

**VERGLEICHENDE KLINISCHE UND
NEUROGRAPHISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI
CHRONISCHER LÄSION DES NERVUS
ULNARIS AM ELLENBOGEN**

EIN BEITRAG ZUM SULCUS-ULNARIS-SYNDROM

Thomas N. Witt

1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER NEUROLOGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. A. Schrader

VERGLEICHENDE KLINISCHE UND NEUROGRAPHISCHE
UNTERSUCHUNGEN BEI CHRONISCHER LÄSION DES NERVUS
ULNARIS AM ELLENBOGEN

EIN BEITRAG ZUM SULCUS-ULNARIS-SYNDROM

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Thomas N. Witt

aus

München

1977

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. Schrader

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Kugler

Dekan: Prof. Dr. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 7. 6. 1977



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
<u>I. Einleitung</u>	
1. Historische Vorbemerkungen zum Krankheitsbild der Ulnarisparesie	1
2. Häufigkeit der Ulnarisparesen	1
3. Fragestellung der eigenen Untersuchungen	2
 <u>II. Allgemeiner Teil</u>	
1. Anatomie des Nervus ulnaris	
a. Verlauf	4
b. Motorische Innervation des Nervus ulnaris	5
c. Sensible Innervation	6
d. Anatomische und funktionelle Besonderheiten des Nervenverlaufes im Sulcus nervi ulnaris	7
2. Ätiologie	9
3. Pathogenese	10
4. Symptomatik der Ulnarisparesen bei Läsion in Höhe des Ellenbogens	12
5. Differentialdiagnose	13
 <u>III. Spezieller Teil</u>	
1. Auswertung der eigenen dreißig Fälle	
a. Auswahl des Krankengutes	15
b. Alters- und Geschlechtsverteilung, Anamnesendauer, Berufe	17

II

	Seite
c. Symptomatik	19
d. Ätiologie	22
e. Elektromyographische Befunde	22
f. Kasuistik	23
2. Elektroneurographische Befunde	
a. Einleitung	32
b. Prinzip der Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwin- digkeit	33
c. Methodik der eigenen Untersuchun- gen	34
d. Statistische Auswertung der Meßergebnisse	37
e. Ergebnisse der Kontrollgruppe	37
f. Ergebnisse der Patientengruppe	39
IV. <u>Diskussion</u>	
1. Diskussion der klinischen Befunde	47
2. Diskussion der neurographischen Befunde	51
V. <u>Zusammenfassung</u>	56
VI. <u>Literaturverzeichnis</u>	59

Im Text verwendete Abkürzungen

EMG	Elektromyogramm
ENG	Elektroneurogramm
m.	musculus
mm.	musculi
mm	Millimeter
msec	Millisekunde (n)
m/sec	Meter pro Sekunde
n.	nervus
nn.	nervi
NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
NE	Nadelelektroden
OE	Oberflächenelektroden
r.	ramus
rr.	rami
SP	Stimulationspunkt

I. Einleitung

I.1. Historische Vorbemerkungen zum Krankheitsbild der Ulnarisparese

Das klinische Bild der Ulnarisparese wurde erstmals 1818 von GRANGER (24) beschrieben. Bei dem von GRANGER beschriebenen Fall handelte es sich um eine primär traumatische Ulnarisparese, die unmittelbar infolge einer Fraktur des condylus medialis humeri auftrat. Mitte des 19. Jahrhunderts war das klinische Bild der Ulnarisparese bereits gut bekannt, wie die genaue Schilderung des Krankheitsbildes durch DUCHENNE DE BOULOGNE (13) beweist.

Während den frühen Beschreibungen der Ulnarisparesen ursächlich immer ein akutes Trauma zugrunde lag, wurden ab 1850 auch andere mögliche Ursachen der Ulnarisparese, wie chronischer Druck auf den Nerven (13, 17) und die Spätparesen nach lange zurückliegenden Ellenbogenfraktur, bekannt. (40,52)

I.2. Häufigkeit der Ulnarisparesen

Unter den traumatisch bedingten Läsionen peripherer Nerven liegt die Ulnarislähmung zahlenmäßig an der Spitze (47). Von den nicht akut-traumatischen Läsionen peripherer Nerven nehmen die Ulnarisläsionen nach der Statistik von MUMENTHALER in der Häufigkeit nach dem Karpaltunnel-Syndrom den zweiten Platz ein. Unter den 3465 Läsionen peripherer Nerven, die MUMENTHALER über einen Zeitraum von 9 Jahren beobachtete, befanden sich 1574 nichttraumatische Nervenläsionen, von diesen betrafen den Nervus medianus 709 Fälle, den Nervus ulnaris 307 Fälle.

Geschädigt wird der Nervus ulnaris am häufigsten in seinem Verlauf am Ellenbogengelenk im sulcus nervi ulnaris. (41, 42, 47)

I.3. Fragestellung der eigenen Untersuchungen

Ulnarisparesen infolge chronischer Schädigung des Nervens im Ellenbogenbereich gehören zu den häufigsten Läsionen peripherer Nerven überhaupt. Unter dem Begriff "chronische Schädigung des nervus ulnaris am Ellenbogen" sollen alle die Ulnarisläsionen zusammengefaßt werden, die nicht unmittelbar traumatisch entstanden sind. Hierzu gehören also die Ulnarisspätlähmung und die arthrogene Ulnarisparesen genauso wie die Druckparesen und die durch abnorme funktionelle Beanspruchung des Ellenbogengelenkes entstandenen Läsionen. Alle diese ätiologisch unterschiedlichen Ulnarisparesen werden auch häufig unter der Bezeichnung "Sulcus-Ulnaris-Syndrom" zusammengefaßt.

Im allgemeinen Teil dieser Arbeit werden die Anatomie des Nervus ulnaris, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse im sulcus nervi ulnaris, die ätiologischen und pathogenetischen Besonderheiten der chronischen Läsionen des Nervus ulnaris im Ellenbogenbereich, sowie die Symptomatik und Differentialdiagnose des Krankheitsbildes dargestellt.

Im speziellen Teil erfolgt die Analyse der eigenen dreißig Fälle chronischer Nervus-ulnaris-Läsionen am Ellenbogen. Sieben Fälle werden in Form einer Kasuistik ausführlich beschrieben. Die elektroneurographischen Befunde der Patientengruppe und einer Kontrollgruppe werden dargestellt und miteinander verglichen.

Anhand der Ergebnisse sollen insbesondere folgende Fragen beantwortet werden:

1. Gibt es eine charakteristische Symptomatologie des Sulcus-Ulnaris-Syndromes bereits in den Anfangsstadien der Erkrankung?
2. Besteht Übereinstimmung zwischen klinischem Schweregrad des Krankheitsbildes und den elektro-neurographischen Befunden?
3. Inwieweit sind die mit verschiedenen Methoden gewonnenen elektroneurographischen Ergebnisse miteinander vergleichbar?
4. Welche Wertigkeit haben die eigenen klinischen und elektroneurographischen Befunde im Vergleich zu den Ergebnissen anderer Untersucher?

II. Allgemeiner Teil

II.1. Anatomie des Nervus ulnaris (35,56,60,64)

II.1.a. Verlauf

Der Nervus ulnaris enthält als gemischter Nerv Fasern aus der 7. und 8. Cervikal- und der 1. Thorakalwurzel. Er entsteht als dickster Ast des fasciculus medialis aus dem Plexus brachialis. Er verläuft am Oberarm zunächst ulnar von der arteria brachialis, läuft zum septum intermusculare und wird von diesem gelegentlich eingeschlossen. Bereits im distalen Oberarmabschnitt oberflächlich gelegen, läuft der Nerv dann durch den nach ihm benannten Sulcus nervi ulnaris humeri, wo er eine direkte knöcherne Unterlage, gebildet durch den epicondylus medialis, besitzt. Im Sulcus nervi ulnaris liegt er dicht unter der Oberarmfaszie, welche ligamentäre Faserzüge zwischen olecranon und epicondylus medialis ausspannt. In Höhe dieses Ligamentes verläßt der Nerv seine oberflächliche Lage und gelangt zwischen dem m. flexor carpi ulnaris und dem m. flexor digitorum profundus auf die Beugeseite des Unterarmes. Er zieht am radialen Rand des m. flexor carpi ulnaris entlang, legt sich an die ulnare Seite der arteria ulnaris und läuft mit dieser, vorbei an der Radialseite des os pisiforme, in die Hohlhand. In Höhe des os pisiforme erfolgt die Teilung in den vorwiegend motorischen ramus profundus und den vorwiegend sensiblen ramus superficialis.

II.1.b Motorische Innervation des Nervus ulnaris

(Abbildung 1)

Der Nervus ulnaris innerviert am Unterarm den m. flexor carpi ulnaris (Funktion: Volarflexion und Ulnarabduktion der Hand) und die ulnare Hälfte des m. flexor digitorum profundus (Funktion: Beugung der Endglieder des 4. und 5. Fingers).

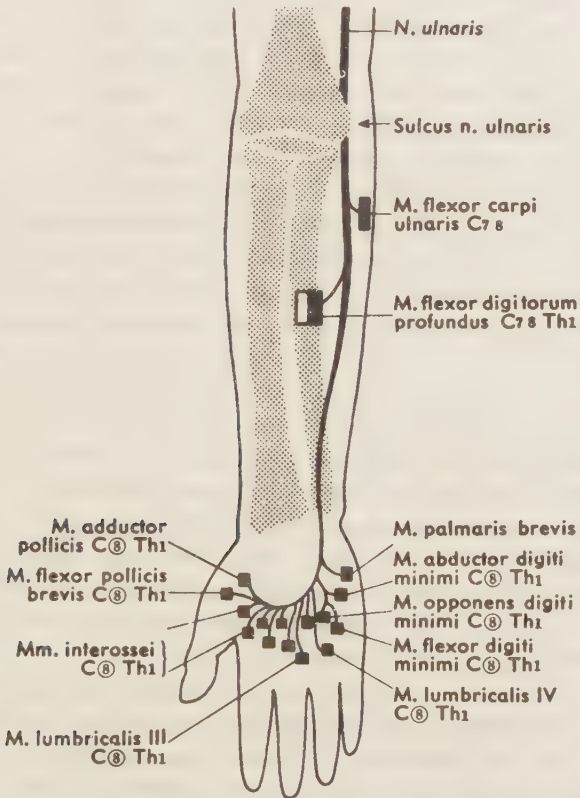


Abb.1: Schema der motorischen Innervation des N. ulnaris und radikuläre Zuordnung (aus 33).

An der Hand versorgt der Nervus ulnaris folgende Muskeln: durch den ramus superficialis den m. palmaris brevis (Funktion: hilft beim Faustschluß und bei der Abduktion des Kleinfingers), durch den ramus profundus im Kleinfingerballen den m. abductor digiti minimi (Funktion: Abduktion des Kleinfingers), den m. flexor digiti minimi brevis (Funktion: Beugung des Kleinfinger-Grundgliedes) und den m. opponens digiti minimi (Funktion: Opposition des Kleinfingers), im Mittelbereich der Hand die Mm. lumbricales III, IV und die Mm. interossei volares und dorsales (Funktion: Beugung der Grundphalangen, Streckung der Mittel- und Endphalangen, Spreizen und Schließen der Finger), im Daumenballen den m. adductor pollicis (Funktion: Adduktion des Daumens) und den tiefen Kopf des m. flexor pollicis brevis (Funktion: Beugung des Daumens im Grundgelenk).

II.1.c. Sensible Innervation

Das sensible Innervationsgebiet des Nervus ulnaris umfaßt durch den ramus cutaneus palmaris, den ramus dorsalis manus und den ramus volaris superficialis das distale ulnare Viertel des Unterarmes und des Handgelenkes und die ulnare Handseite, sowohl volar wie dorsal, unter Einschluß des fünften und der ulnaren Hälfte des vierten Fingers.

Durch Rr. articulares ist der Nervus ulnaris an der sensiblen Versorgung des Ellenbogengelenkes und der Handwurzelgelenke mitbeteiligt, die sensible Innervation der Gelenke und Knochen des fünften Fingers erfolgt ausschließlich durch diesen Nerv.

II.1.d. Anatomische und funktionelle Besonderheiten
des Nervenverlaufes im Sulcus Nervi ulnaris

Der Sulcus Nervi ulnaris wird gebildet durch den epicondylus medialis humeri, das olecranon und das Ligamentum collaterale, welches eine Verstärkung der Kapsel des Ellenbogengelenkes darstellt. Die Tiefe des Sulcus wird im wesentlichen durch die Ausbildung des epicondylus medialis bestimmt: meist hat der Sulcus die Form einer ausgeprägten Rinne, bei nur schwach ausgebildetem epicondylus medialis jedoch kann die Krümmung der Rinne deutlich abgeflacht sein (sogenannter seichter Sulcus, nachzuweisen in der tangentialen Röntgenaufnahme des Ellenbogengelenkes). Diese Tatsache spielt in der Ätiologie der Ulnarisluxationen eine wichtige Rolle.

Der Nervus ulnaris wird in seinem Verlauf im Sulcus von ligamentären Faserzügen der Oberarmfaszie überspannt, die vom olecranon zum epicondylus medialis ziehen (ligamentum epicondylo-olecranicum) und sich zwischen den Ursprüngen der beiden Köpfe des m. flexor carpi ulnaris ausdehnen, dem sie gelegentlich selbst als Ursprung dienen. Diese ligamentäre Überdachung des Nervens kann unterschiedlich stark ausgeprägt sein, auch ist die Ausdehnung individuellen Schwankungen unterworfen: so kann der Nerv zum einen in seinem gesamten Verlauf im Sulcus von derben Bindegewebszügen überspannt sein, zum anderen wird er gelegentlich nur von relativ elastischen Faserzügen im distalen Abschnitt des Sulcus überdacht. (43)

Dort wo der Nervus ulnaris durch ein kräftiges Ligament überzogen ist, wird in Verbindung mit den knöchernen Anteilen des Sulcus ein Rohr geformt, durch das der Nerv verläuft. Nicht selten wird das

Dach des proximalen Anteil dieses "Rohres" durch den m. epitrochleo-olecranicum gebildet, einem phylogenetischen Rest des Tierreiches (68). Im englischsprachigen Schrifttum wird das "Rohr" als Cubitaltunnel bezeichnet und die chronischen Läsionen des Nervus ulnaris am Ellenbogen ohne eindeutige ätiologische Anhaltspunkte in der Vorgesichte, wie z.B. eine lange zurückliegende Ellenbogenfraktur, unter dem Begriff des Cubitaltunnelsyndromes eingereiht. (15,16,50,51)

Bei Beugung im Ellenbogengelenk ergeben sich für den Nervus ulnaris selbst und für die Lage der anatomischen Strukturen im Sulcus nervi ulnaris zueinander Veränderungen, die für das Verständnis der Pathogenese wesentlich sind und im Folgenden stichpunktartig aufgeführt werden sollen:

1. Der Nerv wird bei Beugung gedehnt, nachzuweisen durch die Messung des intraneuralen Druckes, der in Beugung ansteigt. (54)
2. Verschiedene experimentelle Messungen haben ergeben, daß bei Beugung der Abstand zwischen olecranon und epicondylus medialis zunimmt, das Band, das zwischen diesen beiden Knochen verläuft, dadurch angespannt wird und der Raum für den Nervus ulnaris deutlich abnimmt. (2,16,43,66)
3. Während einer Beugung des Armes im Ellenbogengelenk wird das caput mediale des m. trizeps brachii, das am olecranon ansetzt, in den Sulcus nervi ulnaris hineingezogen. Dies führt zu einer weiteren Einengung des Sulcus. (2)

Zum Schluß dieses Kapitels sei kurz auf die Untersuchungen von SUNDERLAND (61,62) hingewiesen, der die intraneurale Anordnung der Nervenfaserbündel im

Nervus ulnaris in Höhe des epicondylus medialis untersuchte: Er stellte fest, daß die Nervenfaserbündel für den m. flexor carpi ulnaris und den flexor digitorum profundus in der Tiefe der Nerven gelegen sind, während die Faserbündel für die kleine Handmuskulatur und die sensiblen Fasern oberflächlicher im Nerven angeordnet sind.

II.2. Ätiologie

Die Ätiologien der chronischen Läsionen des Nervus ulnaris im Ellenbogenbereich sind zahlreich, so daß hier nur die häufigsten erwähnt werden sollen. Nach einer Statistik von MUMENTHALER (43) ergibt sich für die Ätiologien der nicht unmittelbar traumatischen Ulnarisparesen am Ellenbogen folgende Reihung:

1. Druckparesen
2. Spätparese nach Ellenbogenfraktur
3. Ulnarisluxation mit Parese
4. Parese bei Arthrose, Chondromatose und Ganglion des Ellenbogens
5. mehr oder weniger unmittelbar post-traumatische Parese
6. Spätparese ohne sichere Fraktur
7. Parese bei abnormer funktioneller Belastung des Ellenbogens

Zu einer Druckparese kommt es meist durch Betätigungen, die mit einem längeren Aufstützen des Ellenbogens auf einer harten Unterlage verbunden sind, wie z.B. der Beruf der Telefonistin (44), durch falsche Lagerung des Armes bei Vollnarkose und durch längere Bettlägrigkeit. (45,69)

Eine Jahre zurückliegende Ellenbogenfraktur als Ursache einer chronischen Läsion des Nervus ulnaris am Ellenbogen ist schon lange bekannt. (40,52) Solcherart entstandene Ulnarisparesen werden auch als Ulnarisspätlähmung (tardy ulnar palsy) bezeichnet. In der Statistik von GAY und LOVE stellen sie unter hundert Fällen die zahlenmäßig größte Gruppe dar. (21)

Zu den oft vorkommenden Ursachen einer chronischen Ulnarisläsion am Ellenbogen zählt auch die Luxation des Nervus ulnaris aus dem Sulcus bei Beugung des Ellenbogengelenkes. Es handelt sich hierbei um eine häufig zu beobachtende Anomalie, die nicht zwangsläufig zu einer Schädigung des Nervens führen muß: so fand CHILDRESS unter 2000 untersuchten Ulnarnerven von 1000 Normalpersonen in 16,2% eine Luxation des Nervus ulnaris, die oft beidseits bestand. (8)

Degenerative Veränderungen des Ellenbogengelenkes im Sinne einer Arthrose sind ebenfalls schon lange als ätiologischer Faktor bekannt. (52) Bei diesen Fällen muß die Möglichkeit einer sekundären Arthropathie in Betracht gezogen werden, wie z.B. eine neurogene Arthropathie bei Syringomyelie.

II.3. Pathogenese

Chronische Läsionen des Nervus ulnaris in seinem Verlauf im Sulcus haben immer eine multifaktorielle Genese, im wesentlichen sind es abnorme mechanische und funktionelle Momente, die den Nerv schädigen. Diese entstehen bei Veränderung der normalen anatomischen Verhältnisse im Bereich des Sulcus nervi ulnaris. Hier verläuft der Nerv, wie bereits ausge-

führt, in einem engen Rohr, dessen Weite bereits unter physiologischen Bedingungen bei Beugung im Ellenbogengelenk abnimmt. Jede weitere Einengung dieses Raumes, wie z.B. durch arthrotische Veränderungen des Ellenbogengelenkes, perineurale Narbenbildung nach alten Frakturen oder Weichteilnarben nach Ellenbogenkontusionen, wird den Nerv schädigen können, insbesondere unter der Vorstellung chronischer Microtraumatisierung. Starke funktionelle Belastung des Ellenbogengelenkes wirkt dabei oft als letztes auslösendes Moment für das Auftreten der Ulnarisparese. Eine chronische Microtraumatisierung als wesentliche Pathogenese dürfte auch den Ulnarisläsionen am Ellenbogen, bei denen keine pathologischen anatomischen Verhältnisse im Bereich des Sulcus nachzuweisen sind, zugrunde liegen, wie z.B. die Paresen bei berufsbedingter Überbeanspruchung des Ellenbogengelenkes und alle Fälle von Cubitaltunnelsyndrom. (15,16,43,47,50,51)

Auch die Fälle von Ulnarisparesen bei Luxation des Nervens aus dem Sulcus gehören hierher, da luxierbare Nerven, bedingt durch ihre oberflächliche Lage, in Beugestellung des Ellenbogengelenkes besonders der Gefahr einer Traumatisierung ausgesetzt sind. (8)

Schon von den Erstbeschreibern der Ulnarisspätparese nach Ellenbogenfraktur wurde die nach diesen Frakturen häufig resultierende pathologische Valgusstellung des Ellenbogengelenkes als wichtiger pathogenetischer Faktor erkannt. (40) Durch eine Valgusstellung wird das olecranon nach medial verschoben, es engt den Sulcus ein, der Nerv kann durch Reibung geschädigt werden. Besonders gefährdet sind Nerven,

die durch perineurale Narbenbildung im Sulcus fixiert sind und somit keine Ausweichmöglichkeit haben. (12)

II.4. Symptomatik der Ulnarisparesen bei Läsion in Höhe des Ellenbogens (9,21,43,44,66)

Das Krankheitsbild beginnt häufig mit Parästhasien im sensiblen Versorgungsgebiet des Nervus ulnaris, insbesondere im Bereich des 4. und 5. Fingers. Später kann es zu sensiblen Ausfällen im Sinne von Hypästhasien und Hypalgesien kommen, die sich am ehesten an der volaren Fläche des 5. Fingers nachweisen lassen. Diese sensiblen Störungen können nur sehr diskret vorhanden sein, so daß sich die Patienten hierdurch kaum gestört fühlen.

Wesentlich eindrucksvoller sind die motorischen Ausfallserscheinungen, insbesondere die Parese und Atrophie der vom Nervus ulnaris versorgten kleinen Handmuskulatur. Bezüglich des Schweregrades der motorischen Störungen können Abstufungen von der diskreten Parese ohne Atrophie, die nur durch feine Funktionsteste aufzudecken ist, bis zum Vollbild der Ulnarislähmung mit Bildung der sogenannten Krallenhand bei weitgehender Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders im Spatium interosseum I. und des Hypothenars, vorkommen. Immer wieder wird beschrieben, daß selbst ausgedehnte Atrophien vom Patienten rein zufällig bemerkt werden, da sie sich schmerzlos entwickelt haben.

Eine Besonderheit ist die oft anzutreffende Diskrepanz zwischen fortgeschrittener Parese und Atrophie der kleinen Handmuskulatur und nur diskreter Parese der vom nervus ulnaris versorgten Unterarmbeugemuskulatur. Diese Beobachtung kann elektromyographisch

objektiviert werden. (53) Eine mögliche Erklärung findet diese Beobachtung in der intraneuralen Anordnung der Nervenfaserbündel im Nervus ulnaris.

(62, vergleiche Kapitel II.1.d)

Zum Schluß sei noch auf die Wichtigkeit der Palpation des Sulcus ulnaris hingewiesen: einmal kann sie bereits wichtige Aufschlüsse über die Ätiologie der Ulnarisparesen liefern, so bei Ulnarisluxationen, bei tastbarer Verdickung des Nervens mit Fixation im Sulcus, die verdächtig auf eine traumatische Genese ist, zum anderen ist die im Seitenvergleich einseitige Druckdolenz des Nervens im Sulcus ein wichtiges Symptom der Läsion.

II.5. Differentialdiagnose (4,12,46,47)

Die Differentialdiagnose chronischer Läsionen des Nervus ulnaris am Ellenbogen umfaßt in erster Linie radikuläre Läsionen in Höhe C 8/TH 1 sowie untere Armplexusparesen. Im Gegensatz zur Ulnarisparesen wird bei diesen beiden Krankheitsbildern meist auch die Thenarmuskulatur mitbetroffen sein, die Sensibilitätsausfälle sind nicht so konstant in der Mitte des Ringfingers begrenzt, wie es bei Ulnarisläsionen meist der Fall ist. Eine zusätzliche Differenzierungsmöglichkeit ist durch die Elektromyographie gegeben.

Eine andere Differentialdiagnose stellen die Systemerkrankungen mit Befall der Vorderhorn-Ganglienzellen dar, wie die spinale Muskelatrophie vom Erwachsenenalter (Aran-Duchenne) und die myotrophische Lateralsklerose. Bei beiden Erkrankungen fehlen in der Regel Sensibilitätsstörungen, die Muskelparesen und Atrophien sind nicht auf eine Extremität begrenzt, der Elektromyographiebefund wird den System-

charakter der Erkrankungen aufdecken. Bei der myatropen Lateralsklerose sind zudem häufig Pyramidenbahnzeichen nachzuweisen.

Zur weiteren Differentialdiagnose zählen intramedulläre Prozesse wie Tumoren und die Syringomyelie. Die Unterscheidung ergibt sich aus der Verteilung der Atrophien, die nicht streng auf die vom Nervus ulnaris versorgte Muskulatur begrenzt ist, auf einer eventuell vorhandenen dissoziierten Empfindungsstörung, sowie das Vorliegen von Symptomen von Seiten des Zentralnervensystems. Kommt es bei einer Syringomyelie zur Ausbildung einer neurogenen Arthropathie des Ellenbogengelenkes, so kann sich auf Grund dieser Arthropathie eine chronische Läsion des Nervus ulnaris entwickeln. (43)

III. Spezieller Teil

III.1. Auswertung der eigenen dreißig Fälle

III.1.a. Auswahl des Krankengutes

Alle Patienten mit Ulnarissymptomen, die während des Zeitraumes von Februar 1976 bis Februar 1977 zur elektromyo- und elektroneurographischen Untersuchung in die neurophysiologische Abteilung der Neurologischen Universitätsklinik München kamen, wurden einer genauen klinisch-neurologischen Untersuchung unterzogen und nach einem festen Schema speziell auf eine Ulnarisläsion am Ellenbogen untersucht und exploriert. (Tabelle 1)

Die im Kapitel II.5. aufgeführten Differentialdiagnosen wurden im Zweifelsfalle, soweit als möglich, durch ergänzende technische Hilfsuntersuchungen (z.B. Röntgen der Halswirbelsäule bei Verdacht auf radikuläre Läsion C 8/TH 1) ausgeschlossen. Durch die Elektroneurographie wurde der Ort der Ulnarisläsion eingegrenzt. Diejenigen Ulnarisparesen, die sich nicht auf den Ellenbogenbereich zurückführen ließen, blieben unberücksichtigt.

Die Einteilung der chronischen Läsionen des Nervus ulnaris am Ellenbogen erfolgte in zwei Gruppen:

Gruppe 1: Ulnarisläsionen mit rein sensibler Symptomatik

Gruppe 2: Ulnarisläsionen mit sensibler und motorischer Symptomatik

In Gruppe 1 wurden nur Fälle aufgenommen, die klinisch keine Parese und keine Atrophie boten und wenn bei der elektromyographischen Untersuchung weder aktive noch chronische Denervierungszeichen nachzuweisen waren. In Gruppe 2 erfolgte die Einreihung

Tabelle 1: Schema für Exploration, Befundung und Beurteilung von Ulnarisläsionen am Ellenbogen

Allgemeines	Untersuchungsbefund
Datum	Parese
Name	m.flexor carpi ulnaris
Geburtsdatum	m.flexor digitorum prof.
Alter	Hypothenar-Muskulatur
Geschlecht	mm. interossei
Händigkeit	m. adductor pollicis
Betroffene Seite	brevis
Beruf (genaue Tätigkeit)	Atrophie (Name der Muskeln)
Vorgeschichte	"Krallenhand"
Trauma (Jahr)	Hypaesthesia
Ellenbogenfraktur (Typ)	Hypalgesie
Ellenbogenluxation	Dysaesthesia
Ellenbogenprellung	Trophische Störungen
lange Bettlägrigkeit	Dupuytren
Narkosen	Palpation Sulcus ulnaris
Konsum von Alkoholika	Subluxation
Tabletteneinnahme	Luxation
(Name, Substanz)	Nerv verdickt
Diabetes mellitus	Fixation
Nierenerkrankung	Abnorme Druckdolenz
Röntgenbestrahlung	Seichter Sulcus
Beschwerden	Ellenbogengelenk
Dauer der Beschwerden	Deformität
Brachialgien	Beweglichkeit
Lokalisation, Ausstrahlung	Valgus
Parästhesien	Röntgenbefund
pelzig, taub, Einschlafen	Ellenbogengelenk bds.,
Kribbeln	2 Ebenen
Nadelstechen	Tangentiale Sulcus-
Empfindungsminderung	projektion
Kraftminderung	Elektromyographie
Muskelschwund	Elektro-neurographie
Andere	Operationsbefund

für die Fälle mit nachweislicher Parese, Atrophie und elektromyographischen Zeichen aktiver oder chronischer Denervierung in der vom Nervus ulnaris versorgten Muskulatur.

III.1.b. Alters- und Geschlechtsverteilung, Anamnesendauer, Berufe

Die Gesamtzahl der Patienten betrug 28, die Zahl der Ulnarisläsionen 30. Bei zwei Patienten fand sich eine doppelseitige Nervenläsion. Von den 30 Ulnarisparesen waren je 15 in die Gruppe 1 und Gruppe 2 einzuordnen. 23 von 28 Patienten waren Männer (82 %), 5 von 28 waren Frauen (18 %).

18mal war die dominante Seite betroffen, 10mal die nicht dominante Seite.

Das Alter aller Patienten betrug im Mittel 50,2 Jahre (33-76 Jahre), das durchschnittliche Alter der Fälle der Gruppe 1 war mit 48,9 im Vergleich zur Gruppe 2 mit 54,9 Jahren um 6 Jahre geringer. Die genaue Altersverteilung der beiden Gruppen ist Tabelle 2 zu entnehmen.

Alter:	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79
Gruppe 1 15 Patienten %	13,3%	33,3%	40%	13,3%	-
Gruppe 2 15 Patienten %	-	33,3%	33,3%	20%	13,3%
Patienten insgesamt von 40-59 %	70%				

Die mittlere Anamnesendauer errechnete sich mit 23,8 Monaten (1 Monat bis 15 Jahre). Die weitere Aufteilung der Anamnesendauer ergibt sich aus

Tabelle 3:

Anamnesendauer	Anzahl der Patienten
1 Jahr oder weniger	18
1 - 3 Jahre	5
3 - 5 Jahre	2
über 5 Jahre	3
Insgesamt	28

75 % der Patienten übten vor Auftritt der Ulnarisläsion einen körperlich schweren Beruf aus. Die größte Gruppe innerhalb des Kollektivs bildeten die Landwirte und Forstarbeiter. Die doppelseitige Ulnarisparesie hatten je ein Landwirt und ein Schreiner. (Tabelle 4)

Beruf	Anzahl der Patienten
"Landwirt, Forstarbeiter	7
Schlosser	4
Straßenbauarbeiter	3
"Schreiner	2
KFZ-Mechaniker, Kraftfahrer	2
Hausfrau	2
Glasschleifer	1
Installateur	1
Gardinennäherin	1
Technische Zeichnerin	1
Filmcutterin	1
Architekt	1
Angestellter	1
Kellner	1
Insgesamt	28

Tabelle 4: Verteilung der Berufe von 28 Patienten mit einer chronischen Läsion des Nervus ulnaris am Ellenbogen. In die mit " gekennzeichneten Gruppen fallen die beiden Patienten mit doppelseitiger Ulnarisschädigung.

III.1.c. Symptomatik

Die von den Patienten geschilderten Beschwerden umfassen in erster Linie Brachialgien und Parästhesien, erst in zweiter Linie wird über eine Kraft- oder Empfindungsminderung geklagt. Die Schmerzen werden meist in den Unterarm, die Ellenbogenregion und die Hand lokalisiert, die Parästhesien werden als Pelzigkeits-, Taubheits-, Einschlaf- und Kribbelgefühl geschildert.

Beschwerden	Zahl der Angaben	
Brachialgien	gesamt	33
Unterarm, Hand		14
Ellenbogen		13
Oberarm, Schulter		6
Parästhesien	gesamt	29
pelzig, taub, Einschlafen		18
Kribbeln		10
Nadelstechen		1
Kraft- und Empfindungsminderung		14
nur Empfindungsminderung		12
nur Kraftminderung		1
Insgesamt		89

Tabelle 5: Beschwerden bei 30 chronischen Läsionen des Nervus ulnaris am Ellenbogen. Da meist mehrere Angaben gemacht wurden, übersteigt die Gesamtzahl die Patientenzahl.

Unter den durch Untersuchung objektivierten Symptomen stehen die Symptome von seiten der Motorik zahlenmäßig an der Spitze, gefolgt von sensiblen Ausfällen, einem abnormen Palpationsbefund im Sulcus und den trophischen Störungen.

Tabelle 6: Durch neurologische Untersuchung objektivier-
te Symptome von 30 Fällen mit chronischer Läsion
des Nervus ulnaris am Ellenbogen.

Symptome	Häufigkeit
Störung der Sensibilität	gesamt 36
Hypästhesie	20
Hypalgesie	13
Dysästhesie	3
Störung der Motorik	gesamt 40
Parese der kleinen Handmuskulatur	15
Parese der ulnarisversorgten Unterarmm.	7
Atrophie	gesamt 13
kleine Handmuskulatur	10
Unterarmmuskulatur	3
Krallenhand	5
Trophische Störungen	3
(Hyperkeratose, Vasomotorik)	
Dupuytren	6
Abnormer Palpationsbefund im Sulcus	gesamt 36
Subluxation	8
Luxation	2
Nerv verdickt	8
Fixation	8
Abnorme Druckdolenz	10
Befunde am Ellenbogengelenk	gesamt 6
Bewegungseinschränkung	4
Deformität	2
Insgesamt	127

Tabelle 6 gibt die Zahlenverhältnisse der einzelnen
Symptomengruppen wieder, in ihr wurden sämtliche
Befunde aufgenommen, so daß die Gesamtzahl weit die
Fallzahl übersteigt.

Auffallend ist unter den motorischen Symptomen die geringe Anzahl der Paresen und der Atrophien an der vom Nervus ulnaris versorgten Unterarmmuskulatur. Das Vollbild der proximalen Nervus-Ulnarisläsion mit Ausbildung einer "Krallenhand" fand sich in diesem Krankengut 5mal. In 20% der Fälle war eine Dupuytren'sche Kontraktur auf der Seite der Ulnarisläsion nachzuweisen. Bemerkenswert ist die hohe Anzahl eines pathologischen Palpationsbefundes im Sulcus; insbesondere die abnorme Druckdolenz im Seitenvergleich ist ein wichtiges diagnostisches Frühsymptom: von den 10 Patienten, die eine abnormale Druckdolenz im Sulcus angaben, gehörten 8 zur Gruppe 1.

Tabelle 7 faßt die subjektiven Beschwerden und objektiven Symptome von 30 chronischen Läsionen des Nervus ulnaris am Ellenbogen nach der Häufigkeit zusammen.

Tabelle 7:

Symptome	Anzahl
Parästhesien	25
Abnormer Palpationsbefund	25
Sensibilitätsstörung	22
Paresen	15
Brachialgien	15
Atrophien	10
Pathol. Ellenbogenbefund	4
Trophische Störungen	3
Insgesamt	119

III.1.d Ätiologie

Die Verteilung der Ursachen der eigenen Fälle ist aus Tabelle 8 ersichtlich. Bemerkenswert ist die

geringe Anzahl der Traumen unter dieser Aufzählung.

Ursache	Anzahl
Unbekannt	10
Ellenbogenprellung	4
Degenerative Gelenksveränderungen	4
Chronischer Druck	3
Abnorme funktionelle Belastung des Ellenbogengelenkes	3
Ellenbogenfraktur	2
Luxation des Nervens	2
Polyneuropathie	2
Insgesamt	30

Tabelle 8: Ursachen von 30 chronischen Läsionen des Nervus ulnaris am Ellenbogen.

III.1.e. Elektromyographische Befunde (Tabelle 9)
Entsprechend der klinischen Einteilung hatten alle Patienten der Gruppe I einen unauffälligen elektromyographischen Befund. Unter den 15 Ulnarisläsionen der Gruppe II war in gut 50% der Fälle ein aktiver Denervierungsprozeß nachzuweisen, das Aktivitätsbild bei maximaler Willkürinnervation war in 13 von 15 Fällen in einem der kleinen Handmuskeln rarefiziert, bei einem Patienten war aus dem m. interosseus dorsalis I keine Willküraktivität mehr abzuleiten.

Tabelle 9: EMG-Befunde

	Hypothenar- muskulatur	m. Interosseus dorsalis I
Zahl der Untersuchungen	30	30
Pathol. Spontanaktivität (Fibrillieren, positive Wellen, Faszikulieren)	8	10
Muskelaktionspotentiale o.B.	15	15
Neurogener Umbau	15	15
Interferenzmuster	17	18
Übergangsmuster	7	5
Einzelentladungsmuster	6	6
keine Willküraktivität		1

III.1.f. Kasuistik

Im Folgenden sollen sieben Fälle stellvertretend näher geschildert werden.

Fall 1: A.M.

Der 51jährige Schlosser verspürte erstmals vor 6 Jahren ein Taubheitsgefühl im Bereich des 4. und 5. Fingers, das zuerst wieder verschwand, in der Folgezeit aber in immer kürzeren Abständen erneut auftrat und das letzt halbe Jahr vor Untersuchung dauernd bestand. Anamnestisch war ein stumpfes Ellenbogentrauma, das sich der Patient durch Sturz auf den Ellenbogen im Jahre 1949 zugezogen hatte, bekannt. Zu dem Taubheitsgefühl trat später noch ein dumpfer Schmerz an der Ellenbogeninnenseite hinzu, der sich bei starker funktioneller Belastung des Ellenbogengelenkes verstärkte. Dieser Schmerz war letztlich der Grund für den ersten Arztbesuch.

Die neurologische Untersuchung ergab eine Hypästhesie der Haut, des fünften und halben vierten Fingers besonders volar, mit strenger Begrenzung in der Mitte des vierten Fingers, Paresen oder Atrophien waren nicht nachzuweisen. Bei Palpation des Sulcus ulnaris auf der erkrankten rechten Seite (der Patient war Rechtshänder) fiel eine lokale Druckdolenz im Vergleich zur Gegenseite auf, der Nerv war im Sulcus fixiert, aber nicht verdickt.

Die Röntgenaufnahmen des Ellenbogengelenkes beidseits zeigten mäßiggradige degenerative Veränderungen im Sinne einer Arthrose, die Veränderungen stellten sich auf der rechten Seite deutlicher als links dar.

Elektromyographisch fanden sich geringgradige peripher-neurogene Schädigungszeichen bei Ableitung aus der vom Nervus ulnaris versorgten kleinen Hand-

muskulatur, das EMG des m. flexor carpi ulnaris war unauffällig, in allen untersuchten Muskeln bei maximaler Willkürinnervation volle Interferenzkurve.

Elektroneurographisch konnte die Ulnarisläsion in den Sulcusabschnitt lokalisiert werden: die motorische NLG war im Sulcusabschnitt mit 36,5 m/s bei normaler motorischer NLG am Ober- und Unterarm deutlich verzögert.

Beurteilung: Sulcus-Ulnaris-Syndrom rechts, ursprünglich kommt eine mäßiggradige Arthrose des Ellenbogengelenkes und ein anamnestisch bekanntes stumpfes Ellenbogentrauma in Frage. Für Letzteres als wesentlichen ätiologischen Faktor sprechen die auf der erkrankten Seite stärker ausgeprägten degenerativen Veränderungen des Ellenbogengelenkes.

Fall 2: S.P.

Der 56jährige Glasschleifer zog sich 1956 beim Eisstockschießen eine Ellenbogenprellung rechts mit Platzwunde zu. Bereits damals habe er ein Taubheitsgefühl der beiden rechten ulnaren Finger verspürt, die seinerzeit aufgetretene Muskelatrophie der Hand sei nach einer Elektrotherapie wieder vollständig verschwunden. In der Folgezeit fühlte er sich kraftmäßig nicht mehr behindert, das Taubheitsgefühl sei jedoch nie ganz vergangen. Im letzten halben Jahr vor der Untersuchung sei erneut eine Schwäche der rechtsseitigen Handmuskulatur aufgetreten, auch verspüre er gelegentlich einen Schmerz, der vom Ellenbogen entlang der ulnaren Seite des Unterarmes ausstrahle.

Neurologisch ergab sich eine mäßiggradige Parese der vom Nervus ulnaris versorgten kleinen Hand-

muskulatur sowie eine beginnende Atrophie derselben. Der Nerv war im Sulcus der erkrankten Seite weniger beweglich als auf der gesunden Seite, das Palpationsmanöver wurde auf der betroffenen Seite als unangenehm empfunden.

Elektromyographisch fand sich im m. abductor digiti quintii und m. interosseus dorsalis ein aktiver Denervierungsprozeß mit Fibrillationspotentialen, positiven Wellen und Faszikulationspotentialen. Die Muskelaktionspotentiale waren stellenweise neurogen umgebaut, bei maximaler Willkürinnervation geringgradige Rarefizierung des Aktivitätsbildes. Unauffälliges EMG bei Ableitung aus dem m. flexor carpi ulnaris.

Elektroneurographisch lokale Verzögerung der motorischen NLG für den Sulcusabschnitt.

Der operative Befund zeigte eine deutliche Einengung des Nervens beim Eintritt in die Muskelloge des m. flexor carpi ulnaris, proximal hiervon war er leicht spindelförmig verdickt.

Beurteilung: Das anamnestisch bekannte Trauma hat (zuverlässige Angaben vorausgesetzt) bereits 1956 zu einer axonalen Schädigung des Nervus ulnaris geführt. Die spätere Besserung kann nur durch günstige Reinnervationsverhältnisse erklärt werden. Für die nach vielen Jahren aufgetretenen Ulnaris-symptome ist ursächlich zum einen das zurückliegende Trauma, zum anderen eine beruflich bedingte chronische Druckschädigung des Nervens anzuschuldigen. (Beruf wird vorwiegend mit aufgestützten Ellenbogen ausgeübt.)

Fall 3: E.D.

73jähriger Patient, der im März 1974 an einer Herpes-Zoster-Infektion der 7. und 8. Hinterwurzel erkrankte und seither unter stärksten Schmerzen des rechten Armes im Sinne einer Zoster-Neuralgie litt. Die Armschmerzen wurden besonders in die ulnare Kante des Unterarmes lokalisiert, die Sensibilitätsprüfung ergab eine Hyperpathie sowie Hypalgesie der Haut des distalen Drittels des Unterarmes und des fünften, geringer auch des vierten Fingers. Auffällig war eine Parese der vom Nervus ulnaris versorgten kleinen Handmuskulatur und eine beginnende Atrophie der entsprechenden Muskeln. Die Palpation des Sulcus ergab eine Fixation des Nervens, bei Druck auf den Nerven wurde ein starker Schmerz mit Ausstrahlung bis in die beiden ulnaren Finger angegeben.

Das Röntgenbild des Ellenbogengelenkes zeigte eine mäßiggradige Arthrose, sowie in Projektion auf den Sulcus ulnaris ein kleines, glatt konturiertes Knochenstück. Es handelte sich hierbei um eine persistierende Apophyse des epicondylus medialis.

Elektromyographisch fand sich kein Anhalt für einen aktiven Denervierungsprozeß, im m. abductor digiti quintii und m. interosseus dorsales I waren jedoch deutliche Zeichen chronischer Denervierung nachzuweisen.

Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus ulnaris war für den Sulcusabschnitt mit 36 m/s erheblich verzögert, die NLG am Ober- und Unterarm lag im Normbereich.

Beurteilung: In diesem Falle handelt es sich sowohl um eine postherpetische Zosterneuralgie der Dermatome C 7 und C 8 als auch um eine gleichseitige

chronische Läsion des Nervus ulnaris am Ellenbogen. Aufgrund der Sensibilitätsstörungen und des Schmerzsyndromes alleine wäre eine Unterscheidung nicht möglich, die nachzuweisenden Paresen und Atrophien wie auch der neurophysiologische Befund weisen jedoch auf eine Ulnarisläsion hin.

Fall 4: H.A.

Der 54jährige Landwirt bemerkte acht Monate vor Untersuchung eine Pelzigkeit der beiden ulnaren Finger links, die letzte Zeit über stellte sich auch ein "Kribbelgefühl" der rechten ulnaren Finger ein. Zusätzlich wurde über Schmerzen am Unterarm mit Ausstrahlung in den 4. und 5. Finger links und eine Kraftminderung der linken Hand geklagt. Die klinische Untersuchung ergab eine Parese aller vom Nervus ulnaris versorgten Muskeln am linken Arm, die kleine Handmuskulatur war deutlich stärker betroffen als die Unterarmmuskulatur. Die ausgeprägte Atrophie der kleinen Handmuskeln hatte bereits zu einer "Krallenhand" geführt. Die Sensibilität war im Sinne einer Hypästhesie und Hypalgesie entsprechend dem Innervationsgebiet des Nervus ulnaris gestört, bei Palpation des Sulcus ulnaris fand sich ein fixierter und erheblich verdickter Nerv, eine Druckdolenz bestand nicht. Rechtsseitig fand sich eine diskrete Parese der kleinen Handmuskulatur ohne manifeste Atrophie, die Sensibilität war intakt, bei Palpation des Sulcus war auch hier der Nerv nur wenig zu mobilisieren, eine Verdickung bestand nicht. Die Röntgenaufnahmen des Ellenbogengelenkes beidseits zeigten ausgeprägte degenerative Veränderungen mit starken Randkantenausziehungen.

Elektromyographisch konnte linksseitig ein stellenweise hochaktiver Denervierungsprozeß nachgewiesen werden (Fibrillationspotentiale, positive Wellen), nach Aufforderung zur maximalen Willkürinnervation stellten sich bei Ableitung aus dem m. abductor digiti quintii Einzelentladungen massiv neurogen umgebauter Potentiale dar, aus dem m. interosseus dorsales I konnte Willküraktivität nicht mehr abgeleitet werden. Bei der rechtsseitigen Elektromyographie ergaben sich geringe bis stellenweise mäßiggradige Zeichen chronischer Denervierung, ein aktiver Denervierungsprozeß konnte nicht festgestellt werden, nach maximaler Willkürinnervation kam es zur Interferenzkurve.

Elektroneurographisch war auf der linken Seite sowohl mit Nadel- wie auch mit Oberflächenelektrode eine verwertbare Reizantwort vom abductor digiti quintii nicht abzuleiten (hochgradige Atrophie), die motorische NLG für den Sulcus- und Unterarmabschnitt konnte deshalb nicht bestimmt werden. Die NLG des Nervus ulnaris für das Oberarmsegment betrug 47 m/s, war also verlangsamt. (Ableitung mit Nadelelektrode aus dem m. flexor carpi ulnaris.) Das ENG der rechten Seite ergab den typischen Befund einer chronischen Läsion des Nervus ulnaris am Ellenbogen mit lokaler Verzögerung der motorischen NLG für diesen Abschnitt.

Linksseitig wurde eine Neurolyse durchgeführt: der Nerv war im distalen Abschnitt des Sulcus komplett bindegewebig eingemauert und verdickt.

Beurteilung: Es handelt sich um eine doppelseitige arthrogene Ulnarisparesie bei röntgenologisch nachgewiesenen ausgeprägten degenerativen Ellenbogen-gelenksveränderungen. Bemerkenswert an diesem Fall

ist, daß sich der Patient in der Ausübung seines Berufes als Landwirt lange Zeit nicht behindert fühlte und den Arzt erst in einem fortgeschrittenen Stadium, nach Ausbildung der "Krallenhand", aufsuchte.

Fall 5: M.H.

Der 43jährigen Patientin fiel erstmals vor drei Jahren ein taubes Gefühl am kleinen Finger auf. Seit einem Jahr habe sie einen beginnenden Muskelschwund der rechten Hand festgestellt, habe diesem jedoch, nachdem Schmerzen fehlten, keine Bedeutung zugemessen. Im Februar 1976 wurde die Patientin an einem Aneurysma der arteria communicans anterior operiert, nach dieser Operation haben die Gefühlsstörungen der rechten Hand deutlich zugenommen, auch sei die Kraft der rechten Hand merklich schlechter geworden.

Neurologisch fand sich eine Parese und Atrophie der vom Nervus ulnaris versorgten kleinen Handmuskulatur, die Unterarmmuskulatur war klinisch nicht betroffen. Die Sensibilität war im Versorgungsgebiet des Nervus ulnaris im Sinne einer Hypästhesie und Hypalgesie gestört, der Palpationsbefund des Sulcus ulnaris sowie der Röntgenbefund des rechten Ellenbogengelenkes waren unauffällig.

Nadelmyographisch fand sich ein aktiver Denervierungsprozeß in der kleinen Handmuskulatur, die Muskelaktionspotentiale waren deutlich neurogen umgebaut, nach maximaler Willkürinnervation stellte sich das Aktivitätsmuster rarefiziert dar.

Elektroneurographischer Nachweis einer lokalen Verzögerung der motorischen NLG des rechten Nervus ulnaris in seinem Verlauf am Ellenbogen.

Bei der operativen Neurolyse zeigte sich der Nervus ulnaris im Sulcusbereich massiv eingeeengt, der Nerv war auf einer Strecke von ca. 1,5cm abgeplattet.

Beurteilung: Chronische Läsion des Nervus ulnaris rechts mit primär unklarer Ätiologie, eine zusätzliche Druckschädigung des Nervens während der Narkose anlässlich der Aneurysmaoperation, die der Neurolyse vier Monate vorausging, ist wahrscheinlich.

Fall 6: H.Sch.

Der 51jährige Kraftfahrer bemerkte seit eineinhalb Jahren eine Streckhemmung des 3. und 4. Fingers rechts; anlässlich einer ärztlichen Routineuntersuchung sei dem untersuchenden Arzt ein Muskelschwund der rechten Hand aufgefallen. Er selber habe eine Kraftminderung nicht bemerkt.

Anamnestisch ist interessant, daß der Patient zwischen 1945 und 1960 in seiner Freizeit viel Handball spielte und sich dabei häufig Prellungen in der Ellenbogenregion zuzog.

Klinisch fand sich eine massive Parese und Atrophie der kleinen Handmuskulatur, eine nur geringgradige Parese der ulnarisversorgten Unterarmbeugemuskulatur und eine Dupuytrensche Beugekontraktur des 3. und 4. Fingers. Keine Parästhesien, keine Sensibilitätsstörung.

Elektromyographisch Nachweis eines aktiven Denervierungsprozesses bei Ableitung aus der Ulnaris-Handmuskulatur, die Muskelaktionspotentiale massiv neurogen umgebaut, bei maximaler Willkürinnervation Einzelentladungsmuster. Bei Ableitung aus dem m. flexor carpi ulnaris war ein aktiver Denervierungsprozeß nicht nachzuweisen, die Muskelaktionspotentiale

mäßiggradig neurogen umgebaut, das Aktivitätsbild bei maximaler Willkürinnervation gering rarefiziert.

Typischer elektroneurographischer Befund mit lokaler Verzögerung der motorischen Nervenleitungsschwindigkeit des Nervus ulnaris im Verlauf am Ellenbogen.

Der operative Eingriff zeigte den Nervus ulnaris im Sulcusbereich durch erhebliche Verwachungsstränge und derbes Bindegewebe deutlich eingeeengt und abgeplattet.

Beurteilung: Rechtsseitiges Sulcus-Ulnaris-Syndrom nach multiplen stumpfen Traumen der Ellenbogenregion. Eine Besonderheit dieses Falles ist das Fehlen von Parästhesien und Sensibilitätsstörungen sowie das zufällige Entdecken der Erkrankung in einem bereits fortgeschrittenen Stadium.

Fall 7: W.G.

50jähriger Kellner, 1954 Ellenbogenfraktur rechts. Seit März 1976 Pelzigkeit des vierten und fünften Fingers, Schmerzen am Unterarm, vom Ellenbogen ausgehend und bis in die Handwurzel ausstrahlend, sowie Kraftminderung der gesamten Hand.

Die Untersuchung ergab deutliche Paresen und Atrophien im Bereich der ulnarisversorgten Handmuskulatur, geringgradige Parese auch der ulnaren Unterarmmuskulatur. Die Sensibilität war im Sinne einer Hypästhesie und Hypalgesie im Bereich des 5. und 4. Fingers gestört, bei Palpation des Sulcus ulnaris fiel eine Fixation und abnorme Druckdolenz des Nervens auf. Die Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk war endgradig eingeschränkt. Im EMG fanden sich bei Ableitung aus der Ulnaris-Handmuskulatur Faszikulationspotentiale, die Muskel-

aktionspotentiale waren deutlich neurogen umgebaut, bei maximaler Willkürinnervation Einzelentladungsmuster. Im m. flexor carpi ulnaris waren die Muskelaktionspotentiale vermehrt polyphasisch, bei maximaler Willkürinnervation Interferenzkurve. Elektroneurographisch lokale Verzögerung der motorischen NLC des Nervus ulnaris im Sulcus. Beurteilung: Es handelt sich um ein charakteristisches Beispiel einer Ulnarisspätlähmung nach Ellenbogenfraktur; die Latenz zwischen Fraktur und ersten Ulnarissymptomen betrug in diesem Fall immerhin 22 Jahre.

III.2. Elektroneurographische Befunde

III.2.a. Einleitung

Die ersten Messungen der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit am Menschen wurden 1868 von HELMHOLTZ und BAXT durchgeführt (46). Es dauerte 80 Jahre, bis die Methode in die klinische Diagnostik eingeführt wurde: 1948 beschrieben HODES, LARRABEE und GERIAN (28) eine einfache Methode zur Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit und hoben die diagnostische Wertigkeit der Methode hervor. In ihrer Arbeit wiesen sie eine verlangsamte motorische Nervenleitgeschwindigkeit von reinnervierten motorischen Nervenfasern im Vergleich zu normalen Axonen nach. Daß mit elektroneurographischen Messungen die Diagnose einer lokalen Nervenläsion durch Nachweis einer Verlangsamung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit über dem Nervensegment, in dem die Läsion liegt, möglich ist, berichtete erstmalig SIMPSON 1956 (59). In seiner Veröffentlichung findet sich der erste Fall einer

elektroneurographisch objektivierten Ulnarisläsion am Ellenbogen; es handelte sich bei dem Patienten um eine Ulnarisspätparese nach defektgeheilter Ellenbogenfraktur.

III.2.b. Prinzip der Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit

Bei Stimulation eines Nervens mit künstlichen Reizen wird die Zeit vom Beginn des Reizartefaktes bis zum Abgang des Muskelantwortpotentials als Überleitungszeit oder Latenzzeit bezeichnet. Die Überleitungszeit setzt sich aus 4 Teilzeiten zusammen:

- 1: Aus der sehr kurzen Zeit von Abgabe des Reizes bis zur Entstehung eines Nervenaktionspotentials, auch Nutzzeit oder utilizationtime genannt. (32)
- 2: Aus der Zeit der Ausbreitung des Nervenaktionspotentials über die markhaltige Nervenfaser, der eigentlichen Leitungszeit oder conductiontime (30).
- 3: Aus der Leitungszeit über den distalen, markcheidenfreien Anteil der Nervenfaser (5).
- 4: Aus der Zeit der neuromuskulären Umschaltung des Reizes vom Nerven auf den Muskel an der motorischen Endplatte (39)

Wird ein Nerv an zwei verschiedenen Stellen stimuliert, so erhält man durch Subtraktion der beiden Überleitungszeiten die echte Leitungszeit des Nervens für das Nervensegment zwischen den beiden Stimulationspunkten. Durch dieses Verfahren sind die schwer zu bestimmenden Teilzeiten 1, 3 und 4 als mögliche Fehlerquelle ausgeschaltet.

Die motorische Nervenleitgeschwindigkeit in m/s errechnet sich aus der Entfernung zwischen den

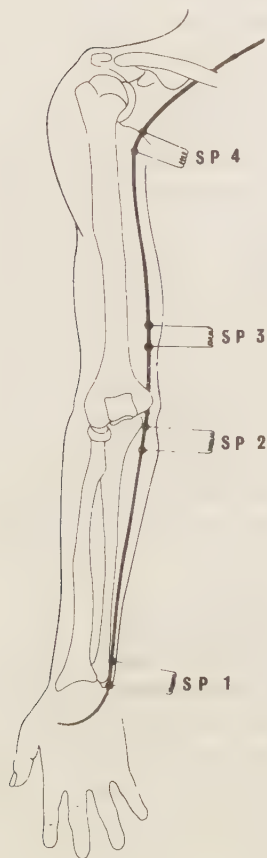
beiden Stimulationspunkten in mm, dividiert durch die Differenz der proximalen von der distalen Überleitungszeit in msec. Wenn man die Überleitungszeit als Zeit vom Auftreten des Stimulationsartefaktes bis zum Abgang des Muskelaktionspotentiales definiert, so handelt es sich hierbei um die Überleitungszeit der am schnellsten leitenden motorischen Nervenfasern. Die errechnete motorische NLG wird deshalb auch als maximale motorische Nervenleitgeschwindigkeit bezeichnet (28). Bei den in dieser Arbeit aufgeführten Nervenleitgeschwindigkeiten handelt es sich immer um die maximale motorische NLG.

III.2.c. Methodik der eigenen Untersuchungen

Die elektroneurographischen Messungen wurden am liegenden Patienten bei einer konstanten Raumtemperatur von $20 - 22^{\circ} \text{C}$ durchgeführt. Der Arm war im Schultergelenk ca. 40° abduziert, das Ellenbogengelenk befand sich während der Messungen in der physiologischen Ruhestellung, war also geringgradig flektiert. Die Haut wurde über den Stimulations- bzw. Ableitpunkten sorgfältig gereinigt und mit Äther entfettet. Die Stimulationselektrode sowie die Erdelektrode wurden vor jeder Messung mit physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet, erfolgte die Ableitung mit Oberflächen Elektroden, so wurden diese mit einem Elektroden-Kontaktgel benetzt. Als Reizgerät wurde das "Transistorierte Rechteckreizgerät Type D" der Firma Tönnies benutzt, die Reizung der Nerven erfolgte über eine bipolare Oberflächen elektrode (DISA, Typ 13 K 62) mit 1/s Rechteckreizen von 0,2 bis maximal 2 msec Dauer und einer Reizspannung bis maximal 300 Volt. Prinzipiell erfolgte eine individuelle Dosierung der Reizstärke.

Berücksichtigung fanden aber nur Meßwerte von sicher supramaximalen Reizungen.

Analog den Angaben von SIMPSON (59) u.a. (14,22,34,53) wurde der Nervus ulnaris an 4 verschiedenen Punkten (SP 1 - 4) stimuliert, um die motorische Nervenleitungsgeschwindigkeit für das Unterarmsegment, den Sulcusabschnitt und das Oberarmsegment selektiv bestimmen zu können.



(Abb.2, modifiziert nach 23).

Der Abstand zwischen SP 2 und SP 3 wurde mit 8 cm konstant gehalten. Zusätzlich zu diesen 4 Stimulationspunkten erfolgte eine Reizung des Nervens unmittelbar proximal und distal des epicondylus medialis, wobei als Bezugspunkt der Knochen selbst diente, die Reizelektrode wurde sowohl von proximal wie von distal bis an den Knochen herangeführt, die Kathode zeigte dabei jeweils nach distal.

Die Erdelektrode (DISA 13 K 93) befand sich bei jeder Messung am Handgelenk.

Das Muskelaktionspotential wurde in jedem Falle sowohl mit Oberflächen Elektroden (DISA 13 K 60) als auch mit konzentrischer Nadelelektrode (DISA 13 L 50) über

bzw. aus dem m. abductor digiti quintii abgeleitet. Die Oberflächen Elektroden waren nach der Belly-Tendon-Methode (28) angebracht (differente Elektrode über dem Muskelbauch, indifferente Elektrode über der Ansatzsehne), der Einstich der Nadelelektrode erfolgte nach Möglichkeit in die Endplattenregion. Besonderer Wert wurde auf einen scharf negativen Abgang der Potentiale von der Grundlinie gelegt, um Irrtümer durch volumengeleitete Potentiale auszuschließen (19). Bei fortgeschrittenen Ulnarisläsionen mußten gelegentlich hohe Reizstärken appliziert werden; in diesen Fällen erfolgte immer auch eine Stimulation des Nervus medianus, um sicherzugehen, daß das abgeleitete Potential nicht durch Überspringen des Reizes vom Nervus ulnaris auf den Nervus medianus und distaler Volumenleitung entstanden ist.

Die Verstärkung der Eingangsimpulse erfolgte über einen DISA 2-Kanal Elektromyographen (Type 14 C 11), die Registrierung der Muskelantwortspotentiale wurde mit einem TEKTRONIX-Oscillographen, der mit einer Speicherröhre ausgestattet war, durchgeführt, die Latenzzeit bei jeder Messung sowohl durch die eingebaute Latenzmeßeinrichtung (DISA 14 B 85) als auch durch Ablesen auf der Speicherröhre bestimmt. Jeder Meßdurchgang wurde mit der gleichen Zeitbasis und Eingangsverstärkung durchgeführt.

Die Messung der Entfernung zwischen 2 Reizpunkten (Kathode-Kathode) erfolgte bei gleicher Armposition wie die Stimulation mittels eines Stahlmaßbandes. Es wurde besonderer Wert darauf gelegt, daß sich die Haut während des Meßvorganges nicht verschob.

Für die beiden verschiedenen Ableitemethoden wurde jeweils die maximale motorische Nervenleitgeschwindigkeit des Nervus ulnaris für 3 Nervensegmente bestimmt; nämlich für das Unterarmsegment (zwischen SP 1 und SP 2), das Ellenbogensegment (zwischen SP 2 und SP 3) und das Oberarmsegment (zwischen SP 3 und SP 4). Darüberhinaus wurde die Differenz der Überleitungszeit bei Stimulation unmittelbar proximal und distal des epicondylus medialis errechnet, dieser Wert soll im Folgenden als "Latenzsprung" bezeichnet werden.

III.2.d. Statistische Auswertung der Meßergebnisse (58)

Von den angefallenen Werten vergleichbarer Messungen wurden der Mittelwert und die Standardabweichung berechnet. Soweit am gleichen Patienten 2 verschiedene Ableitemethoden angewandt und verglichen wurden, wurden die Ergebnisse mit dem T-Test für verbundene Stichproben auf Signifikanz geprüft. Bei vergleichenden Untersuchungen verschiedener Kollektive wurde der T-Test für unverbundene Stichproben benutzt. Letzterem ging jeweils der F-Test zur Prüfung auf Gleichheit der Varianzen voraus. Ein Unterschied zwischen zwei vergleichbaren Meßreihen wurde als statistisch signifikant angesehen, wenn die Wahrscheinlichkeit (p) für den Fehler 1. Grades (α) kleiner oder gleich 0,05 war.

III.2.e. Ergebnisse der Kontrollgruppe

Die Kontrollgruppe setzte sich aus 14 Männern und 10 Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 41 Jahren zusammen; 33,3% der Untersuchten befanden sich in der Altersgruppe von 30-40 Jahren. Die Messungen wurden immer am nicht dominanten Arm durchgeführt. Eine Zusammenstellung der Meßergebnisse findet sich in Tabelle 10.

NLG m/sec	NE	OE
Unterarm	57,86 $\pm$ 4,67 (42,5 - 65,7)	57,76 $\pm$ 3,74 (51,2 - 65,0)
Sulcus	56,0 $\pm$ 8,45 (44,4 - 72,7)	54,13 $\pm$ 8,40 (42,1 - 72,7)
Oberarm	61,05 $\pm$ 7,6 (47,1 - 73,1)	61,09 $\pm$ 6,51 (44,4 - 78,0)
Latenzzeit msec	NE	OE
SP 1 - Muskel	2,44 $\pm$ 0,24 (2,1 - 3,0)	2,51 $\pm$ 0,27 (1,9 - 3,0)
SP 2 - Muskel	6,02 $\pm$ 0,42 (5,4 - 7,1)	6,12 $\pm$ 0,48 (5,2 - 7,0)
SP 3 - Muskel	7,49 $\pm$ 0,60 (6,5 - 8,5)	7,63 $\pm$ 0,64 (6,5 - 8,8)
SP 4 - Muskel	9,23 $\pm$ 0,60 (8,3 - 10,4)	9,37 $\pm$ 0,72 (8,0 - 10,8)
Latenzsprung Sulcus msec		
	1,09 $\pm$ 0,20 (0,8 - 1,4)	1,18 $\pm$ 0,24 (0,6 - 1,6)

Tabelle 10: Mittelwert, Standardabweichung und Spannweite der Nervenleitgeschwindigkeiten, motorischen Latenzzeiten und des Latenzsprunges bei Ableitung mit Nadel- und Elektroden; Ergebnisse der Kontrollgruppe.

Sowohl bei Ableitung mit Nadelelektroden wie auch bei Ableitung mit Oberflächen Elektroden fällt eine deutliche Verlangsamung der NLG im Sulcussegment im Vergleich zum Oberarmsegment auf. Dieser Unterschied ist bei Ableitung mit Oberflächen Elektroden und Nadelelektroden statistisch signifikant ($p < 0,01$ bzw. $p = 0,05$). Über dem distalen Nerven-segment am Unterarm steigt die NLG wieder an, der Unterschied im Vergleich zum mittleren Segment ist sowohl bei Ableitung mit Oberflächen Elektroden wie auch bei Ableitung mit Nadelelektroden statistisch nicht signifikant. (Bei letzterer Ableitetechnik liegt die Irrtumswahrscheinlichkeit über 30%.) Vergleicht man die Werte der NLG, die mit Oberflächen Elektroden gewonnen wurden, mit den mit Nadelelektroden abgeleiteten, so ergibt sich für jedes der drei Nerven-segmente kein signifikanter Unterschied. (Während beim Unterarm- und Oberarm-segment die Irrtumswahrscheinlichkeit über 90% liegt, sind die Unterschiede beim Sulcussegment mit $p \leq 0,10$ zumindest noch auffällig.) Einen Vergleich der eigenen Meßergebnisse mit den Befunden anderer Untersucher zeigt Tabelle 11.

III.2.f. Ergebnisse der Patientengruppe

Entsprechend der klinischen Einteilung (siehe Kapitel III.1.a.) wurden die elektroneurographischen Befunde getrennt für die Patientengruppe I und die Patientengruppe II zusammengestellt.

Die Meßergebnisse sind in Tabelle 12 und 13 zusammengefaßt.

Autor	Ableite- technik	Unterhalb Sulcus - Handgelenk	Oberhalb Sul- cus - unter- halb Sulcus	Oberhalb Sulcus - Handgelenk	Axilla - oberhalb Sulcus
1. Hudson und Dow n=123	OE Hypothenar	57,9 (46,3 - 84,4)			
2. Checkiess n = 31	OE Hypothenar	62,5 ± 4,5 (52 - 72)	49,9 ± 7,9 (34 - 66)		
3. Eisen n = 48	OE Hypothenar	54,6 ± 6,7 (41,5 - 68,5)	53,2 ± 7,8 (29,2 - 67)		59,2 ± 8,2 (40,5 - 70,5)
4. Kaeser n = 40	OE Hypothenar	55,0 (49 - 64)	60,0 (50 - 73)		63,0 (52 - 76)
5. Payan n = 21	NE Hypo- thenar, m. intero. I	69,0 ± 5,5	52,0 ± 4,0	63,0 ± 3,5	
6. Gilliatt n = 15	NE m.abd. dig. V, m. intero. I			54,5 ± 5,5 (47,5 - 64,8)	59,8 ± 6,1 (50 - 73,9)
7. Thomas n = 46	NE m. abd. dig. V			56,2 ± 4,6 (49 - 65,6)	
8. Witt n = 24	NE Hypothenar OE Hypothenar	57,86 ± 4,67 (42,5 - 65,7) 57,76 ± 3,74 (51,2 - 65,0)	56,0 ± 8,45 (44,4 - 72,7) 54,13 ± 8,4 (42,1 - 72,7)		61,05 ± 7,6 (47,1 - 73,1) 61,09 ± 6,51 (44,4 - 78,0)

Tabelle 11: Maximale motorische NLG des Nervus ulnaris (m/sec) für verschiedene Nervensegmente gesunder Kontrollpersonen. Gegenüberstellung der eigenen Werte mit den Ergebnissen anderer Untersucher.

NLC m/sec	NE	
	Gruppe I	Gruppe II
Unterarm	55,67 $\pm$ 5,64 (45,8 - 65,7)	49,81 $\pm$ 12,56 (13,8 - 59,7)
Sulcus	42,13 $\pm$ 7,91 (29,6 - 63,3)	33,75 $\pm$ 8,0 (16,0 - 44,4)
Oberarm	59,43 $\pm$ 7,28 (50,0 - 70,0)	55,08 $\pm$ 6,15 (43,8 - 64,3)
Latenzzeit msec	NE	
	Gruppe I	Gruppe II
SP 1 - Muskel	2,5 $\pm$ 0,45 (2,1 - 3,6)	3,05 $\pm$ 1,07 (2,4 - 6,3)
SP 2 - Muskel	6,37 $\pm$ 0,81 (5,2 - 7,5)	8,18 $\pm$ 4,13 (6,0 - 21,5)
SP 3 - Muskel	8,35 $\pm$ 1,94 (6,9 - 9,7)	12,04 $\pm$ 6,60 (8,1 - 30,0)
SP 4 - Muskel	10,0 $\pm$ 1,14 (8,1 - 11,5)	11,84 $\pm$ 9,95 (9,9 - 32,1)
Latenzsprung Sulcus msec	1,64 $\pm$ 0,27 (1,1 - 2,1)	2,11 $\pm$ 0,87 (1,4 - 4,7)

Tabelle 12: Mittelwert, Standardabweichung und Spannweite der Nervenleitgeschwindigkeiten, motorischen Latenzzeiten und des Latenzsprunges bei Ableitung mit Nadelelektroden; Ergebnisse der Gruppe I und Gruppe II.

NLG m/sec	OE	
	Gruppe I	Gruppe II
Unterarm	55,90 $\pm$ 4,62 (50,0 - 64,3)	52,40 $\pm$ 6,28 (41,8 - 59,7)
Sulcus	39,14 $\pm$ 6,26 (25,8 - 50,0)	32,74 $\pm$ 7,38 (14,3 - 44,4)
Oberarm	60,81 $\pm$ 7,43 (50,0 - 73,5)	56,78 $\pm$ 9,32 (43,2 - 70,0)
Latenzzeit msec	OE	
	Gruppe I	Gruppe II
SP 1 - Muskel	2,64 $\pm$ 0,45 (2,1 - 3,6)	3,27 $\pm$ 0,96 (2,2 - 5,8)
SP 2 - Muskel	6,55 $\pm$ 0,85 (5,1 - 7,8)	7,58 $\pm$ 1,55 (5,8 - 11,5)
SP 3 - Muskel	8,66 $\pm$ 0,96 (6,8 - 9,9)	11,72 $\pm$ 6,12 (8,5 - 31,0)
SP 4 - Muskel	10,32 $\pm$ 1,12 (8,3 - 11,7)	13,41 $\pm$ 6,19 (10,2 - 33,0)
Latenzsprung Sulcus msec	1,88 $\pm$ 0,37 (1,4 - 2,8)	2,18 $\pm$ 0,66 (1,5 - 4,0)

Tabelle 13: Mittelwert, Standardabweichung und Spannweite der Nervenleitgeschwindigkeiten, motorischen Latenzzeiten und des Latenzsprunges bei Ableitung mit Oberflächen Elektroden; Ergebnisse der Gruppe I und Gruppe II.

Die NLG des Sulcussegmentes der Gruppe I ist im Vergleich zum Oberarm- bzw. Unterarmsegment statistisch signifikant verlangsamt ($p < 0,001$ bzw. $p < 0,001$; Ableitung mit Nadelelektroden). Ein ebenfalls signifikanter Unterschied ergibt sich aus der Gegenüberstellung der NLG des Sulcusabschnittes der Patientengruppe I zur Kontrollgruppe ($p < 0,001$; Ableitung mit Nadelelektroden). Ebenso deutlich unterscheidet sich der Latenzsprung der Kontrollgruppe von der Patientengruppe I ($p < 0,001$; Ableitung mit Nadelelektroden).

In der Patientengruppe II war die NLG für den Sulcusabschnitt in 11 von 13 Fällen (84,6%) im Vergleich zur NLG des Oberarm- bzw. Unterarmsegmentes um mehr als 10 m/sec. verlangsamt. In zwei Fällen konnte die NLG für den Sulcusabschnitt wegen der hochgradigen Nervenschädigung nicht mehr bestimmt werden. Signifikant verlangsamt war die NLG des Oberarmsegmentes der Patientengruppe II im Vergleich zur Kontrollgruppe genauso, wie die NLG des Unterarmsegmentes der Patientengruppe II im Vergleich zur Kontrollgruppe ($p < 0,02$ bzw. $p < 0,05$). Auch bei Gegenüberstellung der NLG des Sulcusabschnittes der Patientengruppe I zur Patientengruppe II fand sich ein statistisch signifikanter Unterschied ($p = 0,01$).

Die prozentuale Verteilung der maximalen motorischen NLG (Sulcussegment), des Latenzsprunges und der Latenzzeit SP 3 - Muskel ist für die Kontrollgruppe, die Patientengruppe I und die Patientengruppe II in den Abbildungen 3 - 5 dargestellt. Hierbei ist jede einzelne Histogrammsäule in ihrer Unterteilung für die 3 verschiedenen untersuchten Gruppen immer auf die 0-Linie bezogen und so zu verstehen, als ob sie hintereinander stünden. ("Manhattan-Silhouette")

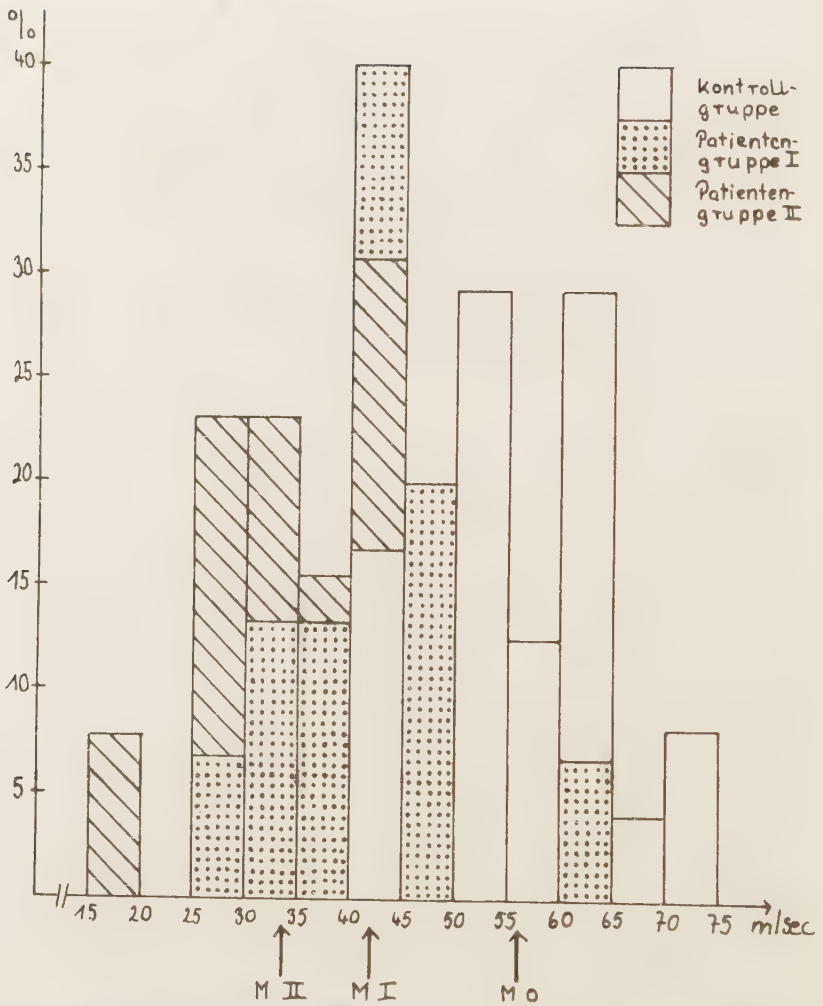


Abb. 3: Prozentuale Verteilung der maximalen motorischen NLG (Sulcussegment) für die Kontrollgruppe, die Patientengruppe I und II. M o, M I und M II sind die entsprechenden Mittelwerte. Weitere Erläuterung im Text (S.43).

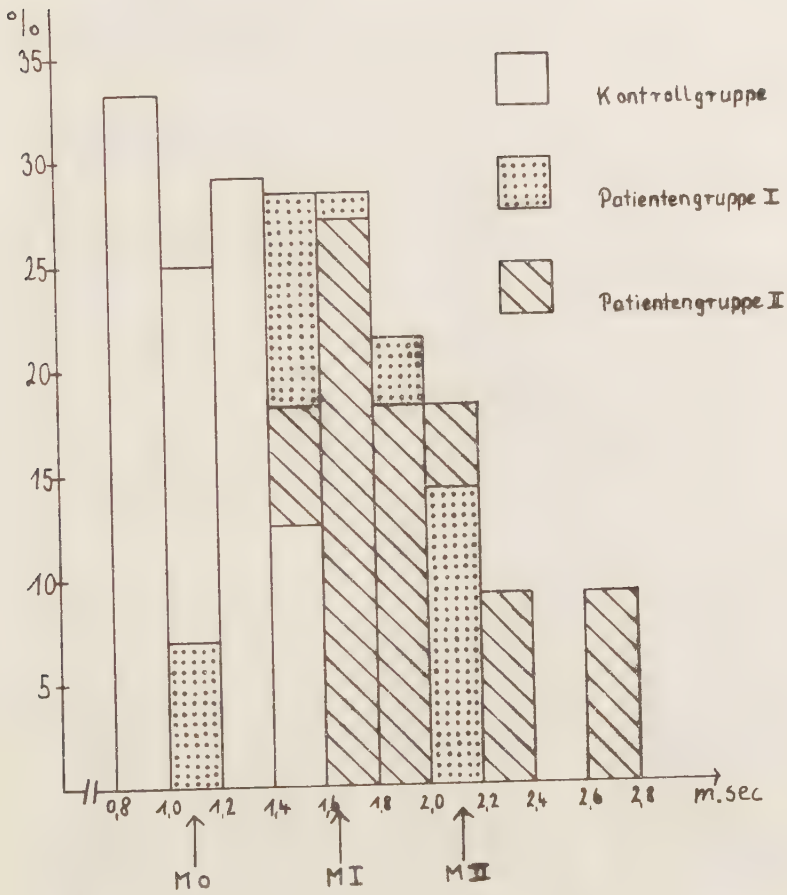


Abb. 4: Prozentuale Verteilung des Latenzsprunges für die Kontrollgruppe, die Patientengruppe I und die Patientengruppe II. Weitere Erläuterung siehe Legende Abb. 3 und Text (S. 43).

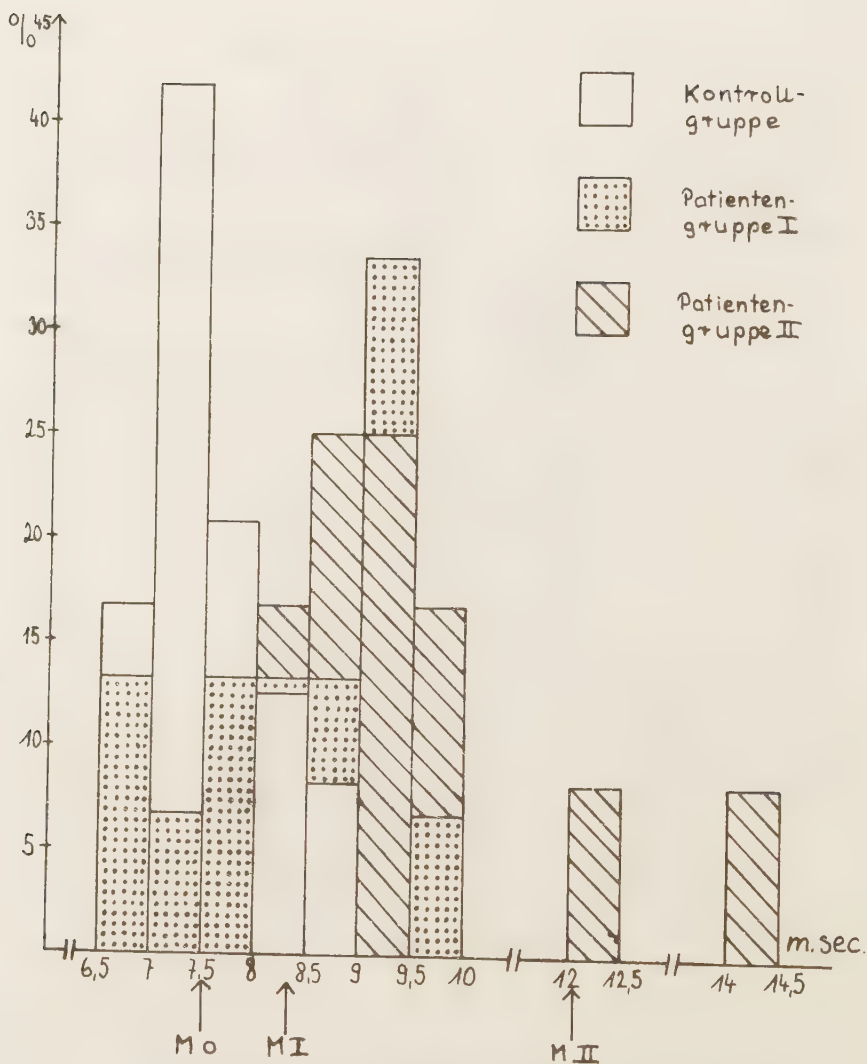


Abb. 5: Prozentuale Verteilung der Latenzzeit (SP 3 - Muskel) für die Kontrollgruppe, die Patientengruppe I und die Patientengruppe II.
Weitere Erläuterung siehe Legende Abb.3 und Text (S.43).

IV. Diskussion

IV.1. Diskussion der klinischen Befunde

Bei der chronischen Läsion des Nervus ulnaris am Ellenbogen im Sinne eines Sulcus-Ulnaris-Syndromes handelt es sich um ein häufiges Krankheitsbild, das seit Mitte des letzten Jahrhundert bekannt ist. Es betrifft in der Mehrzahl Männer im Alter von 40 - 60 Jahren, die dominante Armseite erkrankt häufiger als die nicht-dominante. Unter den Berufen führen diejenigen mit schwerer körperlicher Tätigkeit. Die Anamnesendauer schwankte zwischen 1 Monat und 15 Jahren, 18 der 28 Patienten kamen innerhalb eines Jahres zur Untersuchung. Diese Zusammensetzung des Krankengutes deckt sich mit den Angaben verschiedener Autoren (18, 21, 43, 47, 66).

Für das Verständnis der Pathogenese des Sulcus-Ulnaris-Syndromes ist die Kenntnis der anatomisch-funktionellen Verhältnisse des Ellenbogengelenkes von besonderer Wichtigkeit. So begünstigen bereits physiologische anatomische Varianten, wie eine flache Ausbildung des Sulcus nervi ulnaris, eine breite ligamentäre Überdachung des Sulcus durch ein stark ausgeprägtes ligamentum epicondylo-olecranicum und ein persistierender m. epitrochleo-olecranicum, die Entstehung des Krankheitsbildes, insbesondere bei starker funktioneller Beanspruchung des Ellenbogengelenkes. Bei Beugung des Ellenbogengelenkes wird der Nervus ulnaris gedehnt, sein Raum im Sulcus ulnaris durch das Tiefertreten des medialen Kopfes des m. trizeps brachii und die Anspannung des ligamentum epicondylo-olecranicum eingeengt. Alle diese Momente

Können bereits ohne zusätzliche pathologische Faktoren bei entsprechend starker Beanspruchung des Ellenbogengelenkes zu einer Läsion des Nervus ulnaris führen. Diese Annahme wird durch die Untersuchungen von NEARY et al. gestützt: Ihre histologischen Untersuchungen an 12 Ulnarnerven in Ellenbogenhöhe von akut Verstorbenen, die anamnestisch nicht an der Affektion des peripheren Nervensystems erkrankt waren, ergaben in einem hohen Verhältnis pathologische Veränderungen der Feinstruktur der Nerven, die histologischen Schnitte oberhalb und unterhalb des Sulcus der gleichen Nerven zeigten dagegen Normalbefunde (48). Daß es bereits unter physiologischen Bedingungen, also ohne zusätzliche Faktoren wie Trauma oder degenerative Gelenksveränderungen, zu einer Schädigung des Nervus ulnaris am Ellenbogen kommen kann, erklärt die hohe Zahl der unbekannten Ätiologie der eigenen Patientengruppe, die gut mit den Angaben von PAYAN übereinstimmt. (53)

Wenn bereits unter physiologischen Bedingungen der Raum für den Nervus ulnaris im Sulcus ulnaris so knapp bemessen ist, daß der Nerv geschädigt werden kann, so ist leicht einzusehen, daß jeder Krankheitsprozeß, der zu einer weiteren Begrenzung des Raumes führt, durch Druck auf den Nerven zusätzlich schädigend wirkt. Dies trifft für die Ulnarisspätlähmung nach Ellenbogenfraktur (Einengung durch Valgus oder Arthrose), die arthrogene Spätlähmung (Einengung durch Weichteil-Narbenbildung) zu. Letztlich dürfte das wesentliche pathogenetische Moment für die Ausbildung eines Sulcus-Ulnaris-Syndroms die Verkleinerung des röhrenförmigen Raumes, durch den der Nervus

ulnaris am Ellenbogengelenk verläuft, sein. Diese Raumbegrenzung führt dann durch chronische Micro-traumatisierung in Form von Druck- und Zugkräften zur Nervenläsion. Zusätzlich ungünstig wirkt in diesem Zusammenhang eine Fixation des Nervens durch perineurale Narbenbildung.

Das klinische Bild der chronischen Läsionen des Nervus ulnaris am Ellenbogen ist sehr charakteristisch, schwierig kann die Differentialdiagnose in Anfangsstadien der Erkrankung sein. Am Beginn stehen Störungen der Sensibilität im Vordergrund, insbesondere Parästhesien, die von Patienten als "Pelzigkeit" bzw. "Einschlafgefühl", entsprechend dem sensiblen Versorgungsgebiet des Nervus ulnaris, angegeben werden.

Bei der eigenen Patientengruppe fand sich ein abnormer Tastbefund des Sulcus ulnaris genauso häufig wie Parästhesien. Auf die Wichtigkeit der Palpation des Sulcus wird nur selten hingewiesen. Nach eigenen Erfahrungen ist eine seitendifferente Druckdolenz des Nervens ein wichtiges Frühsymptom. In fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung wird der Nerv eher indolent. Bei der Palpation des Sulcus muß ferner auf die Beweglichkeit des Nervens (Subluxation, Luxation oder Fixation), sowie auf seine Konsistenz und eine eventuelle Verdickung im Sinne eines Pseudo-neuroms, geachtet werden.

Unter den motorischen Störungen liegen zahlenmäßig die Paresen der kleinen Handmuskulatur, gefolgt von der Atrophie derselben, an der Spitze. Bemerkenswert ist auch bei fortgeschrittenen Fällen die Diskrepanz zwischen klinisch unauffälliger Unterarmbeugemuskulatur einerseits und der bereits deutlichen Parese

und Atrophie der kleinen ulnarisversorgten Handmuskulatur andererseits. Dieser, auch elektromyographisch nachzuweisende, Unterschied kann zum Einen durch die intral neurale Anordnung der Faserbündel für die einzelnen Muskeln erklärt werden: nach SUNDERLAND (62) liegen die Fasern für die ulnarisversorgte Unterarmmuskulatur in Sulcushöhe in der Tiefe des Nervens, die Fasern für die Ulnarishandmuskulatur und die sensiblen Fasern aber oberflächennah; zum Anderen liegt der Abgang der Nervenäste für den m. flexor carpi ulnaris und den m. flexor digitorum profundus nicht selten proximal des Läsionsortes.

Bei Durchsicht älterer Literatur fällt auf, daß dort die Störungen der Motorik gegenüber den Symptomen von seiten der Sensibilität weit überwiegen: so fanden GAY und LOVE unter 100 Fällen von Sulcus-Ulnaris-Syndrom bei 96 Patienten eine Atrophie und Parese; eine Sensibilitätsstörung wurde hingegen bei nur 77 Patienten festgestellt (21). Dieser Unterschied im Vergleich zu neueren Untersuchungen (43,53) und den eigenen Befunden, wo zahlenmäßig die sensiblen Symptome führen, findet seine Erklärung in der verfeinerten Diagnostik mit Elektromyo- und Elektroneurographie. Besonders durch die neurographischen Messungen lassen sich bereits beginnende Läsionen des Nervens aufdecken. Ein praktisch wichtiger Aspekt ist, daß sich die Patienten sowohl durch die Sensibilitätsstörungen als auch durch die motorischen Ausfälle lange nicht behindert fühlen und nicht selten rein zufällig ein "Loch" in der Hand bemerken, welches einer hochgradigen Atrophie des m. interosseus dorsalis I entspricht. (57)

Häufig berichten die Patienten auch über Schmerzen im Arm: diese werden meist ausgehend vom Ellenbogen und ausstrahlend entlang der ulnaren Kante des Unterarmes bis in den 4. und 5. Finger angegeben, gelegentlich werden sie recht allgemein als Armschmerzen geschildert, wobei als Ausgangspunkt auch die Schulterregion und die Hand genannt werden. Charakteristisch ist eine Zunahme der Schmerzen bei funktioneller Belastung des Ellenbogengelenkes, eine nächtliche Zunahme der Schmerzen im Sinne einer brachialgia parästhetica nocturna analog dem Karpaltunnelsyndrom wurde von keinem der Patienten angegeben.

MUMENTHALER hat auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Ulnarisparesen und Dupuytren'scher Beugekontraktur hingewiesen (43). Im eigenen Krankengut fand sich eine Dupuytren'sche Kontraktur auf der Seite der Ulnarisparese bei 6 von 30 Ulnarisläsionen (20%). Diese Häufung ist auffällig, die Fallzahl jedoch zu gering, um eine zufällige Häufung mit Sicherheit auszuschließen.

IV.2. Diskussion der neurographischen Befunde

Die maximale motorische NLG des Nervus ulnaris nimmt bei Gesunden von proximal nach distal ab; wird die NLG selektiv für ein Oberarm-, Sulcus- und Unterarmsegment bestimmt, so werden Impulse am Oberarm am schnellsten fortgeleitet, im Sulcusabschnitt kommt es zu einer signifikanten Verlangsamung, am Unterarm steigt die NLG wieder leicht an. Diese Befunde decken sich mit den Ergebnissen der neueren Untersuchungen, die mit vergleichbaren Methodiken gewonnen wurden (14, 22, 53, 65). Eine raschere NLG über den proximalen Nervensegmenten, im Vergleich zu den distalen Segmenten, fand bereits HELMHOLTZ bei seinen Unter-

suchungen (26). Diese Befunde können einerseits durch die Abnahme des Nervenfaserdurchmessers von proximal nach distal (36) und andererseits durch die geringere Gewebetemperatur am Vorderarm, im Vergleich zum Oberarm, erklärt werden. GASSER und GRUNDFEST zeigten, daß sich die NLG proportional zur Abnahme des Nervenfaserdurchmessers verlangsamt (20). HENRIKSEN wies eine Reduktion der NLG von 2,4 m/s² für einen Temperaturabfall von 1 ° nach (27). Zur Erklärung der signifikanten Verlangsamung der NLG des Sulcussegmentes im Vergleich zum Oberarmsegment bei Gesunden muß noch ein weiterer Gesichtspunkt angeführt werden: Bereits in der klinischen Diskussion wurde dargestellt, daß der Nerv selbst unter physiologischen Bedingungen im Sulcus schädigenden Einflüssen ausgesetzt ist, die offenbar ausreichend sind, um in einem hohen Verhältnis zu pathologischen Veränderungen der Feingewebsstruktur des Nervens zu führen, ohne daß sich deshalb zwangsläufig Symptome einer Ulnarisläsion einstellen müssen. (48)

Bei Läsionen des Nervus ulnaris im Bereich des Sulcus ist die Abnahme der motorischen Nervenleitungsgeschwindigkeit für das Sulcussegment abhängig vom Ausmaß der Schädigung des Nervens: die eigenen Fälle mit sensiblen und motorischen Symptomen (Gruppe II) hatten eine signifikant verlangsamte NLG für das Sulcussegment gegenüber den Fällen mit rein sensiblen Ulnarissymptomen (Gruppe I). Auffällig ist der hochsignifikante Unterschied der NLG des Sulcussegmentes der Gruppe I im Vergleich zur Kontrollgruppe: die mittlere NLG der Gruppe I ist hierbei

gegenüber der Kontrollgruppe um knapp 14 m/s verlangsamt. Demgegenüber beträgt der Unterschied der mittleren NLG für den Sulcusabschnitt der Gruppe I zur Gruppe II nur knapp 8 m/s. Vergleicht man die Werte der NLG des Unterarm- und Oberarmsegmentes der drei untersuchten Gruppen miteinander, so fällt auf, daß die Werte für die Gruppe I im Vergleich zur Kontrollgruppe nur gering, für die Gruppe II im Vergleich zur Kontrollgruppe jedoch deutlich verlangsamt sind (S.43).

Zur Erklärung dieser Befunde müssen experimentelle histologische Untersuchungen herangezogen werden: lokaler chronischer Druck auf einen Nerven führt, abhängig von der Stärke des Druckes, nach einer gewissen Dauer zu einer segmentalen Demyelinisierung (1, 10, 37, 38). Erst in zweiter Linie kommt es bei fortschreitender Kompression zu einer Schädigung des Achsenzylinders, zur Wallerschen Degeneration. Mit diesen Ergebnissen kann die bereits deutliche Verlangsamung der NLG für das Sulcussegment bei klinisch noch nicht fortgeschrittenen Stadien von Kompressionssyndromen erklärt werden. Die experimentellen Befunde sprechen dafür, daß in vollständig demyelinisierten Nervenfasernabschnitten die saltatorische Erregungsleitung durch eine kontinuierliche Erregungsleitung ersetzt wird. (37, 38)

Nach dem Schema von BAUWENS (3) lassen sich die Funktionsstörungen bei Kompression eines Nerven sowohl für das direkt komprimierte Segment wie auch für den proximalen bzw. distalen Abschnitt begründen: im komprimierten Segment kann es zum Einen zur Neura-
praxie kommen, wobei ein proximal der Läsionsstelle gesetzter Reiz nicht fortgeleitet wird, während distal der Läsion keine Beeinträchtigung der Reiz-

leitung vorliegt, andererseits ist eine Axonostenose möglich, die zu einer Verminderung der Leitungsgeschwindigkeit für das geschädigte Segment führt. Bei fortgeschrittenen Druckschädigungen kommt es distal der Läsion zu Ernährungsstörungen (Axonkachexie) und letztlich zur Degeneration des Achsenzylinders (Axonotmesis). FULLERTON und GILLIATT (70) konnten im Tierversuch nachweisen, daß eine Verlangsamung der Nervenleitgeschwindigkeit proximal der Druckschädigung des Nervens histologisch von einer Abnahme des Durchmessers der Nervenfasern und einer Abnahme ihrer Dichte begleitet ist. Somit sind retrograde Veränderungen bei Druckneuropathien für die Verlangsamung der NLG proximal des Läsionsortes wahrscheinlich zu machen.

Bei den eigenen Fällen wurde zusätzlich zur NLG die Differenz der Latenzzeiten nach Stimulation unmittelbar proximal und distal am epicondylus medialis errechnet und als Latenzsprung bezeichnet. Dies geschah aus der Überlegung heraus, ob mit dieser im klinischen Routinebetrieb rasch zu bestimmenden Größe eine lokale Läsion des Nervus ulnaris am Ellenbogen ebenso sicher wie mit der Bestimmung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit diagnostiziert werden kann. Die vorliegenden Befunde sprechen für diese Annahme: der Latenzsprung der Gruppe I war signifikant höher als derjenige der Kontrollgruppe und der Latenzsprung der Gruppe II war signifikant höher als jener der Gruppe I. Übersteigt ein Latenzsprung den Wert von 1,5 msec, so besteht der Verdacht auf eine Ulnarisläsion im Sulcus, es sollte dann eine exakte Messung der motorischen NLG selektiv für die drei Nervensegmente angeschlossen werden. Die Bestimmung des Latenz-

sprunges ist im klinischen Routinealltag also durchaus geeignet, eine Ulnarisläsion am Ellenbogen sicher aufzudecken. Der Vorteil dieser Methode liegt in der Einfachheit und Schnelligkeit ihrer Durchführung.

Bei jeder elektroneurographischen Messung wurde das Muskelantwortpotential sowohl mit Nadel- als auch mit Oberflächen Elektroden abgeleitet. Der statistische Vergleich beider Ableitetechniken, der für identische Nervensegmente getrennt für die Kontrollgruppe, die Patientengruppe I und die Patientengruppe II vorgenommen wurde, ergab in keinem Falle einen signifikanten Unterschied. Beide Ableitetechniken können somit als gleichwertig bezeichnet werden und zwar unabhängig davon, ob die elektroneurographischen Messungen an Gesunden oder unterschiedlich stark geschädigten Nerven durchgeführt werden.

Bei Durchsicht der Literatur fällt auf, daß es gleichermaßen Befürworter der Ableitung mit Oberflächen Elektroden gibt (29,31,55), als auch Befürworter der Ableitung mit Nadelelektroden (11,49,67). Nachdem in der klinischen Neurophysiologie meist elektromyographische und elektroneurographische Untersuchung gemeinsam durchgeführt werden, erscheint es sinnvoll, der Ableitung mit Nadelelektroden den Vorzug zu geben. Voraussetzung für exakte Ergebnisse mit dieser Methode ist eine gute Lokalisation der Elektrode im Muskel; nach eigenen Erfahrungen ist sie optimal, wenn die Nadel möglichst senkrecht in die Endplattenregion eingestochen wird.

V. Zusammenfassung

Im allgemeinen Teil der Arbeit werden die Anatomie des Nervus ulnaris, die Ätiologie und Pathogenese der chronischen Läsionen des Nervus ulnaris im Ellenbogenbereich unter besonderer Berücksichtigung der anatomischen und funktionellen Verhältnisse im Sulcus nervi ulnaris, sowie die Symptomatik und Differentialdiagnose des Krankheitsbildes dargestellt.

Im speziellen Teil erfolgt zum einen die klinische Auswertung der eigenen 30 Fälle chronischer Sulcus-Ulnaris-Syndrome, zum anderen werden die elektro-neurographischen Befunde einer Kontrollgruppe und zweier Patientengruppen, die sich im Ausmaß der Nervenläsion unterscheiden, dargestellt.

Die wesentlichen Ergebnisse, getrennt für die klinische Auswertung und die neurographischen Befunde, sollen im Folgenden stichpunktartig zusammengefaßt werden:

Klinische Ergebnisse:

1. Das Sulcus-Ulnaris-Syndrom ist ein häufiges Krankheitsbild, das in der Mehrzahl die dominante Armseite körperlich schwer arbeitender Männer im Alter von 40 - 60 Jahren betrifft.
2. Die meisten der Patienten kamen innerhalb eines Jahres vom Auftreten der ersten Beschwerden an gerechnet, in die Klinik, die Ätiologie blieb häufig unklar.
3. Ein fortgeschrittenes Sulcus-Ulnaris-Syndrom bietet kaum differentialdiagnostische Probleme,

schwierig kann die Differentialdiagnose in den Anfangsstadien der Erkrankung sein: Hier hat sich bei den eigenen Untersuchungen die sorgfältige beidseitige Palpation des Sulcus nervi ulnaris bewährt; insbesondere die seitendifferente Druckdolenz des Nervens ist ein wichtiges Frühsymptom.

4. Die Leitsymptome eines Sulcus-Ulnaris-Syndroms nach der Häufigkeit sind: Parästhesien, abnormer Palpationsbefund im Sulcus Ulnaris, Sensibilitätsstörung im Sinne einer Hypästhesie, Paresen, Brachialgien, Atrophien.
5. Unter den Störungen der Motorik ist die häufig festzustellende Diskrepanz zwischen klinisch weitgehend unauffälliger Unterarmbeugemuskulatur einerseits und der bereits deutlichen Parese und Atrophie der kleinen ulnarisversorgten Handmuskulatur andererseits bemerkenswert.

Elektroneurographische Ergebnisse:

1. Bei selektiver Bestimmung der NLG für ein Oberarm-, Sulcus- und Unterarmsegment von Ulnarisnerven einer Kontrollgruppe zeigt sich, daß Impulse am Oberarm am schnellsten fortgeleitet werden, im Sulcusabschnitt kommt es zu einer signifikanten Verlangsamung, am Unterarm steigt die NLG wieder leicht an.
2. Beim Sulcus-Ulnaris-Syndrom kommt es zu einer signifikanten Verlangsamung der NLG des Sulcussegmentes der betroffenen Nerven im Vergleich zu gesunden Kontrollnerven. Diese Aussage trifft sowohl für Anfangsstadien der Erkrankung mit rein sensibler Symptomatik (Gruppe I) als auch für die fortgeschritteneren Krankheitsstadien mit zusätzlich

motorischen Störungen (Gruppe II) zu.

3. Bei fortgeschrittenen Kompressionssyndromen im Sulcus ulnaris kommt es auch zu einer Verlangsamung der NLG über dem Unterarm- und Oberarmsegment.
4. Es konnte gezeigt werden, daß die Bestimmung des Latenzsprunges durchaus geeignet ist, ein Sulcus-Ulnaris-Syndrom sicher zu diagnostizieren. Als oberer Grenzwert wird ein Latenzsprung von 1,5 msec angegeben.
5. Die statistische Auswertung vergleichbarer Meßergebnisse, die sowohl mit Oberflächen- als auch mit Nadelelektroden ermittelt wurden, zeigte, daß beide Ableitetechniken als gleichwertig bezeichnet werden können. Dies gilt für Messungen an gesunden Nerven genauso wie für Messungen an unterschiedlich stark geschädigten Nerven.

Im Kapitel IV (Diskussion) werden alle Ergebnisse eingehend besprochen und kritisch gewürdigt.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. Aguayo, A.,
C.P.V. Nair,
R. Midgley: Experimental progressive compression neuropathy in the rabbit: Histologic and electrophysiologic studies.
Arch. Neurol. 24, 358-364 (1971)
2. Apfelberg, D.B.,
S.J. Larson: Dynamic anatomy of the ulnar nerve at the elbow.
Plast. Reconstr. Surg. 51, 76-81, (1973)
3. Bauwens: Electrodiagnostic definition of the site and nature of peripheral nerve lesions.
Ann. phys. med. 5, 149 (1960)
4. Bodechtel, G.: Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder.
Thieme Verlag, Stuttgart, (1974)
5. Boyd, J.A.,
A.R. Martin: The end-plate potential in mammalian muscle.
J. Physiol.(London) 132,74 (1956)
6. Carpendale, M.T.: The localisation of ulnar nerve compression in the hand and arm: an improved method of electro-neuro-Myography.
Arch. phys. med. 47, 325-330 (1966)
7. Checkless, M.S.,
A.D. Russakow,
D.L. Piero: Ulnar nerve conduction velocity- Effect of elbow position on measurement.
Arch. phys. med. Rehabil. 52, 362-365 (1971)
8. Childress, H.M.: Recurrent ulnar-nerve dislocation et the elbow.
J.Bone Jt.Surg. 38 A, 978 (1956)
9. Davidson, A.J.: Late or tardy ulnar-nerve Paralysis.
J.Bone Jt.Surg. 17 A, 844-856 (1935)
10. Denny-Brown, D.,
C. Brenner: Lesion in peripheral nerve resulting from compression by spring clip.
Arch. Neurol. u.Psychiat. 52, 1 (1944)

11. Dobbelstein, H.,
A. Struppler: Die Nervenleitgeschwindigkeit
als diagnostisches Kriterium
bei peripheren neurologischen
Störungen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 31,
616-636 (1963)
12. Dressler, W.: Ein Beitrag zum Krankheitsbild
der arthrogenen Ulnarislähmung
(Ulnaris-Spätlähmung).
Der Chirurg 29,11,487-489 (1958)
13. Duchenne de
Boulogne: De l'électrisation localisée et
de son application à la patho-
logie et à la thérapeutique.
Paris 1855
14. Eisen, A.: Early diagnosis of ulnar nerve
palsy: An electrophysiologic
study.
Neurology (Minneap.) 24,
256-262, (1974)
15. Feindel, W.,
J. Stratford: Cubital tunnel compression in
tardy ulnar palsy.
Canad.M.A.J., 78:351 (1958)
16. Feindel, W.,
J. Stratford: The role of the cubital tunnel
in tardy ulnar palsy.
Canad. J. Surg. 1, 287 (1958)
17. Fèvre, E.-P.: Etude sur les paralysies du
nerf cubital.
Diss., Paris 1878
18. Feldmeier, Ch.,
K. Wilhelm: Das Sulcus-Ulnaris-Syndrom.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 79,
163-169 (1974)
19. Gassel, M.M.: Sources of error in motor nerve
conduction studies.
Neurology (Minneap.) 14,
825-835 (1964)
20. Gasser, H.S.,
H. Grundfest: Axon diameters in relation to
the spike dimensions and the con-
duction velocity in mammalian.
A-fibers. Amer.J.Physiol. 127,
393-414 (1939)

21. Gay, J.P.,
J.G. Love: Diagnosis and treatment of tardy
paralysis of the ulnar nerve.
J.Bone Jt.Surg. 29, 1087-97 (1947)

22. Gilliatt, R.W.,
P.K. Thomas: Changes in nerve conduction with
ulnar lesions at the elbow.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 23,
312 (1960)

23. Goodgold, J.: Anatomical correlates of clinical
electromyography.
The Williams and Wilkins Company,
Baltimore, (1975)

24. Granger, B.: On a particular fracture of the
inner condyle of the humerus.
Edinburgh, Med.Surg.J. 14,
196-201 (1818)

25. Helmholtz, H.,
N. Baxt: Versuche über die Fortpflanzungs-
geschwindigkeit der Reizung in
den motorischen Nerven des Menschen.
(1868)

26. Helmholtz, H.: Neue Versuche über die Fort-
pflanzungsgeschwindigkeit der
Reizung in den motorischen Nerven
des Menschen.
Monats-Ber. Kgl.preuß.Akad. Wissen-
schaft, 184 (1870)

27. Henriksen, J.D.: Conduction velocity of motor ner-
ves in normal subjects and in
patients with neuromuscular dis-
orders.
M.S.thesis, Graduate School, Uni-
versity of Minnesota (1956)

28. Hodes, R.,
M.G. Larrabee,
W. German: The human electromyogram in res-
ponse to nerve stimulation and
the conduction velocity of motor
axons; studies on normal and on
injured peripheral nerves.
Arch. Neurol. u. Psychiat. 60,
340, (1948)

29. Hopf, H.C.: Das Elektromyogramm bei Nerven-
reizung (Elektroneurogramm, ENG)
Fortschr. Neurol. Psychiat. 31,
585-616 (1963)

30. Hopf, H.C., [†]
A. Struppler: Elektromyographie.
Thieme Verlag, Stuttgart, (1974)
31. Hudson, C.H.,
R.S. Dow: Motor nerve conduction velocity
determination. A neurodiagnostic
aid.
Neurology (Minneap.) 13,
982-988 (1963)
32. Hunt, C.C.: Relation of function to dia-
meter in afferent fibers of
muscle nerves.
J.Gen.Physiol. 38, 117 (1954)
33. Janzen, R.: Neurologische Diagnostik,
Therapie, Prognostik.
F.Enke Verlag, Stuttgart (1975)
34. Kaeser, H.E.: Erregungsleitungsstörungen bei
Ulnarisparesen.
Zeitschr. für Neurologie 185,
231-243 (1963)
35. Lanz, T.v.,
W. Wachsmuth: Praktische Anatomie, I. Band,
3. Teil, 2. Aufl.
Springer Verlag, Heidelberg (1959)
36. Lehmann, H.J.: Die Nervenfasern; in:
Handbuch der mikroskopischen
Anatomie des Menschen.
Ergänzungsband zu IV 1.
Springer Verlag, Heidelberg (1959)
37. Lehmann, H.J.,
P. Petschner: Experimentelle Untersuchungen zum
Engpaßsyndrom peripherer Nerven.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 188,
308-330 (1966)
38. Lehmann, H.J.,
G. Ule: Elektrophysiological findings
and structural changes in circum-
script inflammation of peri-
pheral nerves.
Progr.Brain.Res. 6, 170-173 (1964)
39. Mavor, H.,
I. Libman: Motor nerve conduction velocity
measurement as a diagnostic tool.
Neurology Vol. 12/733 No.11 (1962)
40. Mouchet, A.: Fractures de l'extrémité inférieure
de l'humerus avec radiographies.
Diss., Paris 1898

41. Mumenthaler, M.: Some clinical aspects of non traumatic mechanical lesions of peripheral nerves.
Arch. Suisses de Neurologie, Neurochir. et de Psychiatrie
Vol. 112, fasc. 2, 229-237 (1973)
42. Mumenthaler, M.: Charakteristische Krankheitsbilder nicht unmittelbar traumatischer peripherer Nerven-schäden.
Nervenarzt 45, 61-66 (1974)
43. Mumenthaler, M.: Die Ulnarisparesen.
Thieme Verlag, Stuttgart (1961)
44. Mumenthaler, M.: Die Ulnarislähmungen;
Über 314 "nichttraumatische"
eigene Beobachtungen.
Schweiz.med.Wschr. 90, 815 (1960)
45. Mumenthaler, M.: Ulnarislähmungen bei Bettlägrigen.
Ihre klinische Bedeutung anhand
von 35 eigenen Beobachtungen.
Schweiz.med.Wschr. 88, 591 (1958)
46. Mumenthaler, M.: Neurologie.
Thieme Verlag, Stuttgart, (1973)
47. Mumenthaler, M.,
H. Schliack: Läsionen peripherer Nerven.
Thieme Verlag, Stuttgart (1973)
48. Neary, D.,
J. Ochoa,
R.W. Gilliatt: Sub-clinical entrapment neuro-
pathy in man.
J.Neurol. Sci. 24(3), 283-298:
(1975)
49. Neundörfer, B.,
C. Adler: Vergleichende elektroneuro-
graphische Untersuchungen mit
Oberflächen- und Nadelelektroden.
Z. EEG-EMG 3, 153-158 (1972)
50. Osborne, C.V.: Compression neuritis of the ulnar
nerve at the elbow.
Hand 2, 10 (1970)
51. Osborne, G.V.: The surgical treatment of tardy
ulnar neuritis.
J.Bone Jt.Surg. 39 B, 782 (1957)

52. Panas: Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. Arch. gén. de méd. 2, (VII. serie): 5 (1878)
53. Payan, J.: Electrophysiological localisation of ulnar nerve lesions. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32, 208-220 (1969)
54. Pechan J., I. Julis: The pressure measurement in the ulnar nerve. A contribution to the pathophysiology of the cubital tunnel syndrome. J. Biomechanics, Vol. 8, pp 75-79 (1975)
55. Mc Quillen, M.P., F.J. Gorin: Serial ulnar nerve conduction velocity measurements in normal subjects. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 32, 144-148 (1969)
56. Rauber-Kopsch: Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. 19. Auflage, Thieme, Stuttgart (1955)
57. Ross, A.: Persönliche Mitteilung
58. Sachs, L.: Statistische Methoden. Springer, Heidelberg, Berlin, New York (1976)
59. Simpson, J.H.: Electrical signs in the diagnosis of carpal tunnel and related syndroms. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 19, 275-280 (1956)
60. Sobotta-Becher: Atlas der Anatomie des Menschen. Teil 3, 16. Auflage Verlag Urban u. Schwarzenberg, München u. Berlin (1962)
61. Sunderland, S.: Nerves and Nerve Injuries. E. u. S. Livingstone Ltd., Edinburgh (1968)

62. Sunderland, S.: The intraneural Topography of the radial, median and ulnar nerves.
Brain 68, 243 (1945)
63. Thomas, P.K.,
T.A. Sears,
R.W. Gilliatt: The range of conduction velocity in normal motor fibers to the small muscles of the hand and foot.
J.Neurol. Neurosurg. Psychiat. 22, 175 (1959)
64. Töndury, G.: Angewandte und topographische Anatomie.
Zürich, Fretz u. Wasmuth (1949)
65. Trojaborg, W.: Motor nerve conduction velocities in normal subjects with particular reference to the conduction in proximal and distal segments of median and ulnar nerve.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 17, 314-321 (1964)
66. Vanderpool, D.W.,
J. Chalmers,
D.W. Lamb,
T.B. Whiston: Peripheral compression lesions of the ulnar nerve
J. Bone Jt. Surg. 50 B, 792 (1968)
67. Visser, S.L.: A comparative study of various methods of determining the conduction velocity in peripheral motor nerves.
Psychiat. Neurol. Neurochir. 67, 477-483 (1964)
68. Wilhelm, A.: Neues über Druckschäden des Nervus ulnaris und Nervus radialis
Handchirurgie 2, 143 (1970)
69. Woltmann, H.W.: Pressure as a factor in the development of neuritis of the ulnar and common peroneal nerves in bedridden patients.
Amer. J. med. Sci. 179, 528 (1930)
70. Fullerton, P.M.,
R.W. Gilliatt: Median and ulnar neuropathy in the guinea-pig.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30, 393-402 (1967)

Lebenslauf

Am 15.6.1947 wurde ich, Thomas Nikolaus Witt, als Sohn des Orthopäden Dr. med. Alfred Witt und seiner Ehefrau Ellen Witt, geborene Schuchart, in Tegernsee geboren.

Das erste Volksschuljahr absolvierte ich in Bad Tölz, nach Übersiedlung der Familie nach Berlin besuchte ich dort die Grundschule sowie das Gymnasium der Luisenstiftung bis 1961. Nach einem einjährigen Internatsaufenthalt mit Besuch des Gymnasiums Tegernsee kehrte ich 1962 nach Berlin zurück und bestand 1966 in der Luisenstiftung die Reifeprüfung.

Zum Sommersemester 1966 wurde ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert, nach bestandener ärztlicher Vorprüfung setzte ich mein Studium zum Wintersemester 1968 an der Ludwig-Maximilians-Universität München fort, wo ich im Dezember 1971 das medizinische Staatsexamen mit Erfolg bestand.

Während meiner Medizinalassistentenzeit war ich an der III. Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München Schwabing (Direktor: Prof. Dr. H. Mehnert) und an der Chirurgischen Klinik der Universität München (damaliger Direktor: Prof. Dr. R. Zenker) tätig. Die Approbation als Arzt wurde mir am 11.4.1973 erteilt.

Seit September 1973 bin ich an der Neurologischen Klinik der Universität München als Assistenzarzt beschäftigt, nach zwei Jahren Stationstätigkeit wechselte ich im Oktober 1975 in die Neurophysiologische Abteilung der Klinik über und führe seitdem vorwiegend elektromy- und elektroneurographische Untersuchungen durch.

Herrn Prof. Dr. A. Schrader möchte ich für die Überlassung des Themas danken.

Herrn Oberarzt Dr. A. Ross sei für die stets freundliche Unterstützung beim Fortgang der Arbeit gedankt.

Dank sagen möchte ich ferner Herrn Dr. med. M. Schreiber, der mich in allen statistischen Fragen beriet.

Besonderer Dank gebührt meiner Ehefrau Gabriele für die Ausführung der Grafiken und die Reinschrift der Arbeit.

